

О Г Л А В Л Е Н И Е

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Г Л А В А I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ДО ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ	
<i>Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Ш а м о в и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. С а м о т о к и н</i>	
Доантисептический период	17
Введение антисептики и асептики в хирургию и возникновение нейрохирургической специальности	18
Период современной асептической хирургии	20
Нейрохирургическое направление в лечении огнестрельных ранений черепа	34
Г Л А В А II. ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	
Классификация. <i>Проф. И. С. Б а б ч и н</i>	39
Статистические данные. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Б. А. С а м о т о к и н</i>	51
Г Л А В А III. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ	
Отек и набухание головного мозга. <i>Проф. Б. Н. К л о с о в с к и й и проф. С. Ю. М и н ж и н</i>	61
Микрофлора ран головного мозга. <i>Член-корреспондент АН СССР Н. И. Г р а щ е н к о в</i>	66
Патологическая анатомия огнестрельных ран черепа и головного мозга. <i>Член-корреспондент АМН СССР Л. И. С м и р н о в и капитан медицинской службы В. Л. К и с и л е в с к и й</i>	70
Г Л А В А IV. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Течение неосложненных и осложненных ран черепа и мозга. <i>Кандидат медицинских наук В. А. Г о й х м а н</i>	104
Изменения со стороны нервной системы: Начальный период и период ранних реакций и осложнений. <i>Член-корреспондент АМН СССР И. Я. Р а з д о л ь с к и й</i>	110

Период ликвидации ранних осложнений и период поздних осложнений. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт</i> . . .	119
Изменения со стороны психической сферы. <i>Проф. А. С. Шмариан</i>	125
Изменения со стороны зрительного аппарата. <i>Проф. М. З. Попов</i>	133
Изменения со стороны уха и придаточных пазух носа. <i>Профессор генерал-майор медицинской службы Г. Г. Куликовский</i>	137
Некоторые изменения со стороны внутренних органов. <i>Профессор генерал-майор медицинской службы Н. С. Молчанов</i>	141
Некоторые данные по клинко-лабораторной диагностике. <i>Проф. Г. Д. Аронович и Л. Г. Шерман</i>	146
Рентгенодиагностика огнестрельных ранений черепа: Рентгенодиагностика переломов костей черепа. <i>Доктор медицинских наук Н. С. Косинская</i> . . .	150
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. <i>Проф. М. Б. Копылов</i>	159

ГЛАВА V. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РА- НЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант меди-
цинской службы В. Н. Шамов и кандидат медицинских на-
ук подполковник медицинской службы Б. А. Самотокин*

Эволюция лечебной помощи при огнестрельных ранениях черепа за время Великой Отечественной войны	166
Общие принципы обработки ран черепа	174
Общие принципы ведения раненых с повреждением черепа	182

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА

<i>Проф. полковник медицинской службы</i> С. В. Гольман	
Введение	189
Некоторые патологоанатомические и патологофизиологи- ческие данные	190
Классификация закрытой травмы черепа и статистические данные	197
Обстоятельства травмы	199
Клиника	202
Лечение	219
Клинические исходы	224
Общие выводы по закрытой травме черепа	231

ГЛАВА II. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных ранений мягких тканей черепа и статистические данные. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	235
Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Капитан медицинской службы В. Л. Кисилевский</i>	237
Клиника. <i>Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан</i>	241
Лечение неосложненных ранений: Оперативное лечение. <i>Профессор подполковник меди- цинской службы Е. М. Маргори</i>	245

Общие принципы ведения раненых. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. Самоткин</i>	251
Осложнения и их лечение:	
Кровотечения, гематомы, аневризмы, флегмоны и др. <i>Профессор подполковник медицинской службы Е. М. Маргори</i>	252
Остеомиелизиты черепа. <i>Проф. Д. Г. Шеффер</i>	256
Внутричерепные гнойные и прочие осложнения. <i>Профессор подполковник медицинской службы Е. М. Маргори</i>	258
Результаты лечения. <i>Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан и кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы В. А. Самоткин</i>	259
Общие выводы по огнестрельным ранениям мягких тканей черепа. <i>Доктор медицинских наук К. Г. Тэриан</i>	261

ГЛАВА III. ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Классификация огнестрельных непроникающих ранений черепа и статистические данные. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	264
Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Член-корреспондент АМН СССР Л. И. Смирнов</i>	267
Рентгенодиагностика. <i>Доктор медицинских наук Н. С. Косинская</i>	274
Клиника. <i>В. А. Светличный и кандидат медицинских наук М. М. Фильшинский</i>	288
Лечение неосложненных ранений. <i>Проф. Д. Г. Шеффер и кандидат медицинских наук М. М. Фильшинский</i>	293
Осложнения и их лечение:	
Эпидуральные гематомы. <i>Проф. В. А. Никольский</i>	296
Субдуральные гематомы. <i>Капитан медицинской службы В. Л. Данскер</i>	299
Контузионные очаги. <i>Проф. В. А. Никольский</i>	303
Остеомиелизиты. <i>Проф. Д. Г. Шеффер</i>	304
Пахименингиты. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Фильшинский</i>	312
Эпидуральные абсцессы. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Фильшинский</i>	314
Прочие гнойные осложнения. <i>Кандидат медицинских наук М. М. Фильшинский</i>	315
Результаты лечения. <i>Капитан медицинской службы В. Л. Данскер</i>	320
Общие выводы по непроникающим ранениям черепа. <i>Заслуженный деятель науки проф. П. И. Эмдин</i>	323

ГЛАВА IV. ПРОНИКАЮЩИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Классификация огнестрельных проникающих ранений черепа и статистические данные. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	326
---	-----

Некоторые данные по патологической анатомии. <i>Кандидат медицинских наук подполковник медицинской службы Е. А. Успенский</i>	331
Клиника проникающих ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	340
Комбинированные ранения черепа, уха и придаточных пазух носа:	
Комбинированные ранения черепа и придаточных пазух носа. <i>Кандидат медицинских наук С. З. Ромм</i>	362
Комбинированные ранения черепа и уха. <i>Проф. И. М. Розенфельд</i>	366
Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа:	
Рентгенодиагностика огнестрельных переломов черепа. <i>Доктор медицинских наук Н. С. Косинская</i>	372
Рентгенодиагностика поражений головного мозга. <i>Проф. М. Б. Копылов</i>	395
Лечение неосложненных ранений. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	404
Ранние и поздние осложнения и их лечение:	
Ранения синусов твердой мозговой оболочки. <i>Подполковник медицинской службы Н. Н. Александров и А. А. Волков</i>	413
Внутричерепные гематомы. <i>Проф. В. А. Никольский</i>	422
Истечение и взрывание мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	425
Ликворрея и ликворные свищи. <i>Действительный член АМН СССР генерал-лейтенант медицинской службы В. Н. Шамов</i>	432
Менингиты и менинго-энцефалиты. <i>Кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	446
Энцефалиты. <i>Проф. И. С. Бабчин и кандидат медицинских наук Т. С. Малышева</i>	456
Ранние абсцессы мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	462
Поздние абсцессы мозга. <i>Проф. Д. Г. Шеффер</i>	472
Эпендимиты. <i>Проф. Х. И. Гаркави</i>	482
Оболочечно-мозговые рубцы, спливающие арахноидиты, субарахноидальные кисты и рубцовые болевые синдромы твердой мозговой оболочки поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт</i>	489
Кисты мозга. <i>Профессор полковник медицинской службы А. В. Триумфов</i>	497
Травматическая водянка мозга поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	503
Грыжи желудочков мозга. <i>Кандидат медицинских наук А. С. Мелькумова</i>	508
Патогенез, клиника, течение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. М. Ю. Рапопорт и кандидат медицинских наук А. Я. Подгорная</i>	516
Хирургическое лечение травматической эпилепсии поздних периодов. <i>Проф. А. А. Арендт</i>	520
Результаты лечения проникающих ранений черепа. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	530
Общие выводы по огнестрельным проникающим ранениям черепа и головного мозга. <i>Проф. И. С. Бабчин</i>	537
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	540

эпидермизации его после радикальной операции). После мастоидэктомии заживление при нормальном течении продолжалось от 1½ до 2 месяцев, после радикальной операции—до 3 месяцев. К сожалению, далеко не всегда даже после тщательной операции костная рана заживала гладко. Остеомиелит височной кости был очень упорным вследствие особенностей архитектоники этой кости и довольно часто приходилось прибегать к повторным операциям. Мягкие ткани слухового прохода, рубцуясь, нередко затрудняли доступ к ране. Эти вмешательства были особенно трудны потому, что приходилось часто нарушать целостность мозговых и оболочечных рубцов. Предложено было много способов вторичной пластики, в том числе пересадка кожи в костную рану, но и это не всегда ускоряло процесс заживления. Целесообразно поэтому было не спешить с закрытием заушной раны до полной эпидермизации, а при сужении слухового прохода—стремиться создать постоянный ход за ухом.

Исходы комбинированных проникающих ранений черепа и уха были очень тяжелыми и зависели в основном от возникновения внутричерепных осложнений.

Рентгенодиагностика огнестрельных проникающих ранений черепа

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕРЕПА

После первой мировой войны было опубликовано несколько работ, в которых представлена рентгенологическая картина некоторых проникающих ранений черепа. Однако эти работы не были исчерпывающими, не охватывали всех возможных видов ранений и не были систематизированы.

Во время второй мировой войны в зарубежной печати солидных работ, посвященных данному вопросу, не опубликовано. Советские рентгенологи в течение Великой Отечественной войны провели большое количество наблюдений и обобщили их. Это позволило распознавать такие ранения с достаточной точностью.

При первичном рентгенологическом исследовании раненых с проникающими ранениями черепа в 74,2% случаев обнаруживается дырчатый перелом, в 3,3%—оскольчатый, в 20,5%—раздробленный и в 5,0% случаев—вдавленный перелом черепа.

Характеристика вдавленных и раздробленных переломов черепа представлена в главе о непроникающих ранениях. При переломах этого типа в ⅓ случаев всех проникающих ранений черепа диагноз повреждения твердой мозговой оболочки на основании рентгенологических данных может быть поставлен только предположительно. При вдавленных и раздробленных переломах существенного повреждения глубоких отделов головного мозга не происходит. В остальных ⅔ случаев проникающих ранений черепа соответствующий диагноз ставится рентгенологически с большой точностью на основании определения дырчатого или оскольчатого перелома. Дырчатый перелом характеризуется наличием дырчатого дефекта в черепе, который образуется вследствие разрушения данного участка кости и значительного смещения образовавшихся костных осколков. Оскольчатому перелому свойственна обширная зона разрушения, охватывающая иногда несколько смежных костей черепа, и наличие крупных костных осколков со смещением их кнаружи.

Рентгенодиагностика дырчатых переломов черепа. Дырчатые переломы, как правило, легко устанавливаются

рентгенологически на основании анализа двух рентгенограмм черепа, произведенных во взаимно перпендикулярных проекциях. Основным рентгенологическим симптомом этих переломов является наличие дырчатого дефекта в черепе различной, но чаще небольшой величины. Кроме того, при этих переломах всегда обнаруживаются смещенные на значительную глубину костные осколки. Иногда изображение костных осколков на одной из двух рентгенограмм наслаивается на изображение дефекта в черепе вследствие того, что при рентгенографии направление падения центрального пучка рентгеновых лучей совпадает с плоскостью смещения костных осколков (рис. 104 и 105). Однако на второй рентгенограмме всегда обнаруживается, что костные осколки находятся вне отверстия в черепе, на более или менее значительном расстоянии от него (рис. 103 и 106). В большинстве случаев это смещение отлично определяется на обеих рентгенограммах. Истинная величина смещения костных осколков видна лишь на той рентгенограмме, при производстве которой центральный пучок рентгеновых лучей проходил перпендикулярно к плоскости смещения костных осколков.

В зависимости от особенностей ранения, которые определяются механизмом его, дырчатые переломы разделяются на три подгруппы: а) дырчатый отвесный перелом, б) дырчатый слепой и в) дырчатый сквозной перелом. Дырчатый отвесный перелом отличается большим внутричерепным смещением костных осколков и отсутствием в полости черепа инородного тела. Костные осколки всегда смещаются перпендикулярно, т. е. отвесно к дефекту в черепе, что и послужило поводом для выделения данной группы ранений под названием дырчатый отвесный перелом. Дырчатый слепой перелом отличается наличием в полости черепа металлического инородного тела и костных осколков, более или менее глубоко сместившихся в полость черепа. Дырчатый сквозной перелом отличается наличием двух дефектов в черепе в области входного и выходного отверстий, которые возникают при сквозных ранениях. В области входного отверстия образуются мелкие костные осколки, незначительно смещающиеся в полость черепа; в области выходного отверстия получают более крупные костные осколки, смещающиеся кнаружи в мягкие ткани.

Дырчатые переломы обыкновенно наносятся ранящим снарядом, который попадает в череп под прямым углом. Ранящий снаряд вызывает раздробление данного участка кости и всегда передает образующимся костным осколкам часть своей поступательной энергии, вследствие чего осколки кости внедряются в полость черепа. Если поступательная энергия снаряда невелика, то большая часть ее передается костным осколкам. Вследствие этого энергия снаряда существенно уменьшается, он не может проникнуть в полость черепа и рикошетирует от него. При этом развивается дырчатый отвесный перелом. Ранящий снаряд с большой поступательной энергией не только проталкивает костные осколки в полость черепа, но и внедряется в него сам на более или менее значительную глубину. Таково возникновение дырчатого слепого перелома. При еще большей поступательной энергии снаряд проникает в череп, пересекает его и выходит из черепа, образуя дырчатый сквозной перелом.

Чем сильнее поступательная энергия ранящего снаряда, тем быстрее он пронизывает череп, тем мельче образующиеся осколки кости и тем меньше та часть энергии, которую ранящий снаряд передает костным осколкам. Поэтому при дырчатых отвесных переломах костные

осколки бывают наиболее крупными и внедряются более глубоко. При дырчатых сквозных переломах самые мелкие и наименее смещенные осколки кости наблюдаются в области входного отверстия. При дырчатых слепых переломах, при прочих равных условиях, величина костных осколков тем больше и смещение их тем значительнее, чем меньше глубина внедрения инородного тела.

Гораздо реже дырчатые переломы развиваются при попадании снаряда в череп под острым углом. Если величина этого угла довольно велика, то инородное тело пересекает череп по хорде и вызывает дырчатый слепой или дырчатый сквозной перелом. При малой величине угла попадания снаряда, т. е. при касательном характере ранения, может возникнуть только дырчатый отвесный перелом. Следовательно, дырчатые отвесные переломы образуются при рикошетирующих и касательных ранениях, дырчатые слепые—при слепых, а дырчатые сквозные переломы—при сквозных ранениях.

При дырчатых отвесных переломах основным ранящим агентом являются костные осколки, которые внедряются в мозговое вещество на глубину до 6—8 см и более. При дырчатых слепых и дырчатых сквозных переломах основным ранящим агентом бывает металлическое инородное тело, которое при дырчатых слепых переломах находится в полости черепа, а при дырчатых сквозных—выходит из нее.

Дырчатые отвесные переломы. Из сказанного следует, что при дырчатом отвесном переломе рентгенологически обнаруживаются дефект в черепе и костные осколки в полости его. При дырчатых отвесных переломах, вследствие рикошетирующего характера ранения, дефект в кости имеет круглую форму и обычно небольшую величину (рис. 102 и 104). Инородного тела в большинстве случаев нет. Однако при этих переломах рикошетирующий характер ранения нередко бывает незавершенным, и инородное тело задерживается в мягких тканях черепа. Чаще всего инородное тело останавливается на большем или меньшем расстоянии от дефекта в кости (рис. 103 и 104), а иногда прямо под кожей. Изредка инородное тело задерживается непосредственно у отверстия в черепе и закрывает его подобно пробке. При переломах данного типа, вызванных рикошетирующим характером ранения, костные осколки смещаются внутрь черепа в виде одной группы. При парасагитальной локализации перелома осколки кости нередко соскальзывают по одной из сторон *falx cerebri* и достигают мозолистого тела. При этом они имеют вид своеобразной полосы, которая напоминает «сталактиты» (рис. 101 и 102). Нередко костные осколки располагаются на довольно значительном расстоянии от дефекта в черепе (рис. 103). Вследствие этого операция без предварительного рентгенологического исследования представляется рискованной, так как костных осколков, внедрившихся в глубину мозгового вещества, можно и не найти.

При дырчатых отвесных переломах, возникающих от касательного ранения, дефект в черепе имеет продолговатую форму (рис. 105). Иногда от конечного полюса дефекта отходит трещина (рис. 108). Костные осколки, смещающиеся в полость черепа, на рентгенограмме выглядят в виде полосы (рис. 105 и 106). При парасагитальном расположении перелома они располагаются по обе стороны от *falx cerebri* (рис. 105 и 106) и нередко в таких случаях повреждают его. При дырчатых отвесных переломах иногда обнаруживается несколько костных осколков, смещенных кнаружи от черепа.

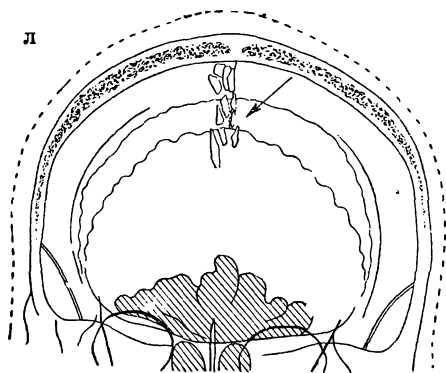


Рис. 101. Рикошетирующее сагиттальное ранение теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы, произведенной при первичном исследовании. Определяется дырчатый отвесный перелом черепа. На данной схеме дефект в кости не прослеживается, ибо его изображение попало в некую зону. Хорошо видны костные отломки, сместившиеся вертикально вниз в полость черепа в виде полосы длиной в 6 см. Костные отломки (указаны стрелкой) располагаются влево от *falx cerebri* и достигают мозолистого тела.

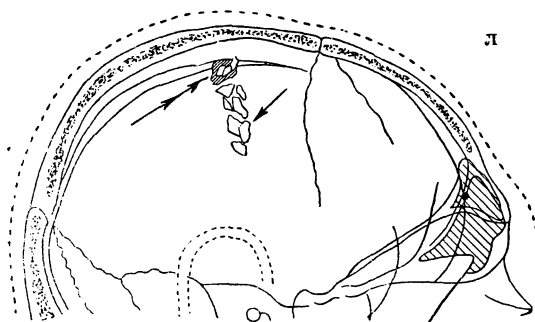


Рис. 102. Левая косая рентгенограмма черепа того же раненого.

Стрелкой обозначены костные отломки. Двойной стрелкой отмечен дырчатый дефект в передней трети сагиттального шва. Несомненно, имеется ранение верхнего сагиттального синуса в переднем его отделе.

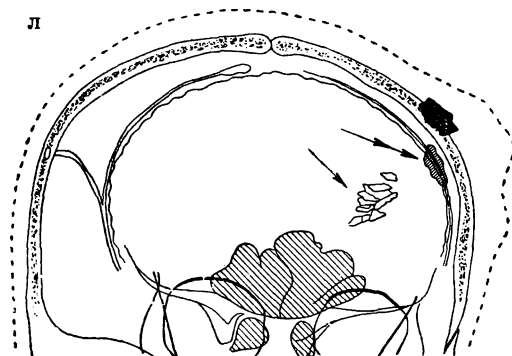


Рис. 103. Рикошетирующее ранение правой теменной области с «незавершенным» механизмом.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы, произведенной при первичном исследовании. В центре правой теменной кости определяется дырчатый отвесный перелом. Двойной стрелкой указан округлый дефект в черепе диаметром в 1,5 см. Обычной стрелкой отмечены множественные костные отломки, сместившиеся в полость черепа кнутри и книзу от дефекта кости, в плоскости, перпендикулярной к нему, на глубину 8 см. Между отверстием в черепе и группой костных отломков имеется участок мозгового вещества длиной в 2,5 см, который не содержит отломков кости. Металлический осколок размером $1,5 \times 0,8 \times 0,5$ см располагается в мягких тканях черепа кверху от дефекта в кости.

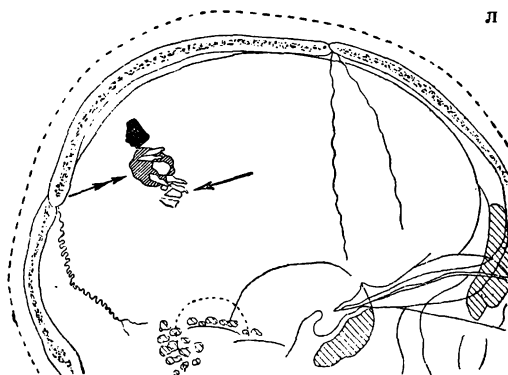


Рис. 104.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Двойной стрелкой отмечен дефект в черепе. Обычной стрелкой указаны костные отломки, изображение которых частично проецируется на дефект в кости.

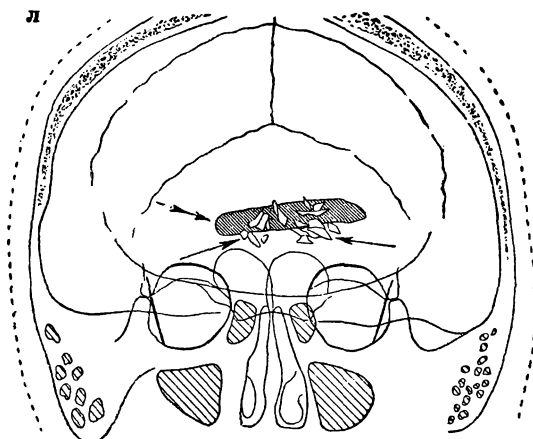


Рис. 105. Касательное пулевое ранение лобной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. На данном снимке сверху от лобных пазух определяется горизонтально расположенный продолговатый дефект кости (указан двойной стрелкой), на который прошириваются множественные костные отломки (отмечены обычными стрелками). Лобные пазухи затенены вследствие кровоизлияния. Их изображение на рисунке не заштриховано в отличие от остальных придаточных пазух носа, сохранивших нормальную прозрачность, изображение которых широко заштриховано.

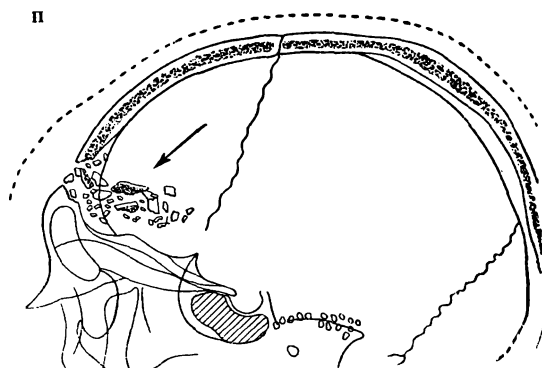


Рис. 106

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. На данном снимке хорошо проследивается, что костные отломки (указаны стрелкой) сместились в полость черепа перпендикулярно дефекту кости и параллельно дну передней черепной ямы на глубину до 5 см. Следовательно, в данном случае имеется дырчатый отвисный перелом черепа, возникший вследствие касательного ранения. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 105, показывает, что костные отломки сместились в полость черепа по обе стороны от falx cerebri.

При переломах данного типа костные осколки, внедряющиеся в полость черепа, вызывают большое повреждение мозгового вещества и могут разрушить мозговой желудочек. Осколки же, попадающие в желудочковую систему, могут изредка перемещаться в ней по току спинномозговой жидкости, подобно металлическим инородным телам.

Загрязненные костные осколки, располагающиеся в веществе мозга, нередко вызывают воспалительный процесс с переходом в нагноение. Последнее особенно часто развивается при некрозе осколков кости. Некротические костные осколки дают на рентгенограммах весьма интенсивную тень, которая приближается по плотности к изображению металла (рис. 107 и 108). Присутствие таких костных осколков всегда указывает на возможность развития абсцесса мозга. Это осложнение является типичным для дырчатых отвесных переломов, не подвергавшихся первичной обработке.

Дырчатый слепой перелом. При дырчатых слепых переломах рентгенологически обнаруживается дефект в черепе, а в его полости находят костные отломки и инородное тело. В зависимости от глубины внедрения инородного тела в полость черепа при дырчатых слепых переломах возникают раневые каналы четырех различных характеров (И. С. Бабчин): простой, радиарный, сегментарный и диаметральный.

При простом характере раневого канала инородное тело внедряется на глубину до 6—8 см и обыкновенно повреждает только одну мозговую долю (рис. 109 и 110).

При радиарном характере раневого канала снаряд пересекает череп по радиусу и останавливается у срединной плоскости его. Наиболее часто инородное тело обнаруживается у *falx cerebri*, так как его задерживает пружинящая дупликация твердой мозговой оболочки (рис. 111 и 112). Иногда инородное тело проходит через *falx cerebri* и, исчерпав на этом свою поступательную энергию, останавливается у *falx cerebri* на стороне, противоположной входному отверстию (рис. 113 и 114). Нередко инородные тела останавливаются у мозжечкового намета или в базальных ганглиях. При этих ранениях осколок часто располагается вблизи мозгового желудочка (рис. 111 и 112), нередко повреждая его (рис. 113 и 114).

При сегментарном типе раневого канала инородное тело пересекает череп по хорде и нередко повреждает желудочковую систему (рис. 115 и 116).

При диаметральном характере раневого канала ранящий снаряд проходит по диаметру черепа и в большинстве случаев пересекает мозговые желудочки (рис. 117 и 118). При сегментарных и диаметральных ранениях инородное тело может достигнуть внутренней поверхности черепа в участке, противоположном входному отверстию, и удариться о кость. Изредка в таких случаях происходит внутреннее рикошетирующее инородного тела, вследствие чего раневой канал становится ломаным. Участок, от которого происходит внутренний рикошет, обыкновенно находится сравнительно далеко от входного отверстия. Это происходит в случаях, когда ранящий снаряд внедряется в череп под острым углом (рис. 119 и 120).

Кроме того, нередко при пулевых ранениях наблюдается изломанный, или *у г л о в о й*, тип раневого канала. Данный характер раневого канала обнаруживается рентгенологически легко, если в месте внутреннего рикошетирующего произошел перелом кости. В области такого перелома образуются довольно крупные костные осколки, которые смещаются кнаружи

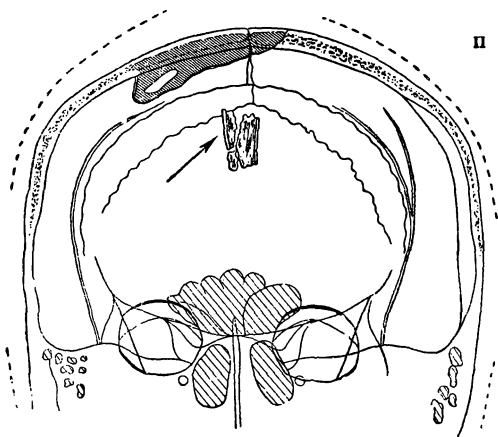


Рис. 107. Касательное осколочное парасагиттальное ранение левой теменной области.

Первичная хирургическая обработка раны в МСБ по неотложным показаниям без рентгенологического исследования. Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной через 3 недели после ранения. Определяется дырчатый отвислый перелом левой теменной кости после неполноценной операции. Изображение дефекта в черепе густо заштриховано. Стрелкой указана группа костных отломков, находящихся в левой теменной доле на расстоянии 7 см от дефекта в черепе. Костные отломки обуславливают весьма интенсивную тень. Это свидетельствует об их некрозе и указывает на возможность развития абсцесса мозга.

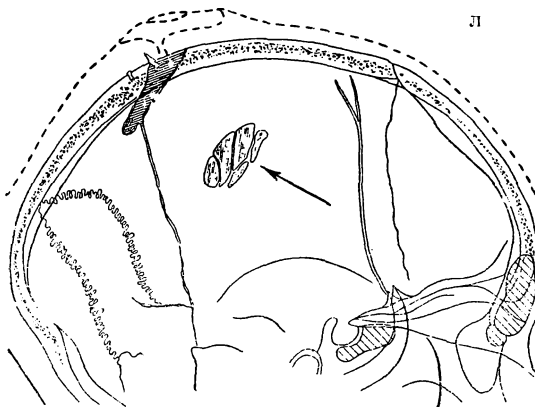


Рис. 108.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. На этом снимке обнаруживается длинная трещина, которая пересекает по вертикали левую теменную кость и затухает в sutura parieto-mastoidea; некротические костные отломки указаны стрелкой. После настоящего исследования произведена операция — тотальное иссечение мозгового рубца, во время которой обнаружен и удален абсцесс мозга.

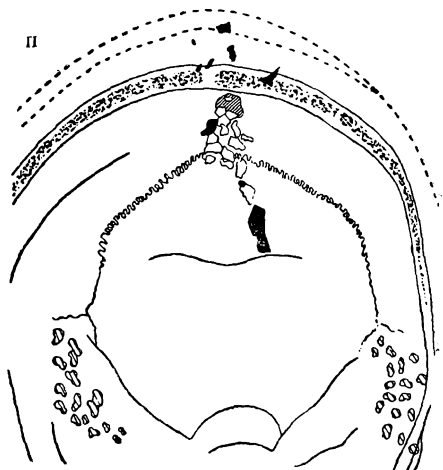


Рис. 109. Слепое осколочное ранение теменно-затылочной области

Анатомическая схема с задней рентгенограммы указанной области, произведенной при первичном исследовании. В заднем парасагитальном отделе левой теменной кости обнаруживается дырчатый слепой перелом черепа с простым типом раневого канала. Густо заштриховано изображение округлого отверстия в черепа диаметром в 1 см.

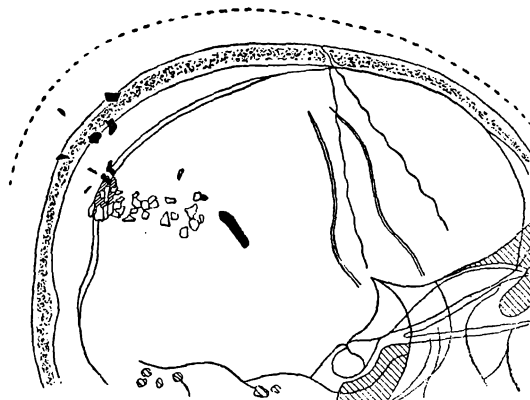


Рис. 110.

Анатомическая схема с левой косой рентгенограммы черепа того же раненого. Сопоставление со снимком, представленным на рис. 109, показывает, что металлическое инородное тело величиной $1,5 \times 0,5 \times 0,5$ см располагается в левой темной доле у мозолистого тела на расстоянии 6 см кпереди и книзу от дефекта в черепа. Всь раневой канал от дефекта в черепа до инородного тела заполнен костными отломками. Имеется ранение сагитального синуса в заднем отделе.

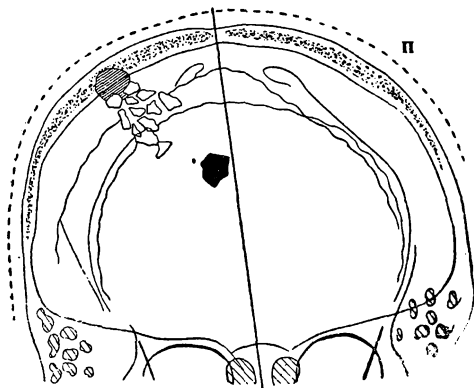


Рис. 111. Слепое осколочное ранение левой теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. В задне-верхнем отделе левой теменной кости определяется дырчатый слепой перелом с радиарным типом раневого канала. Изображение отверстия в черепе густо заштриховано. Вертикальная линия, проведенная на схеме, соответствует проекции *falx cerebri*.

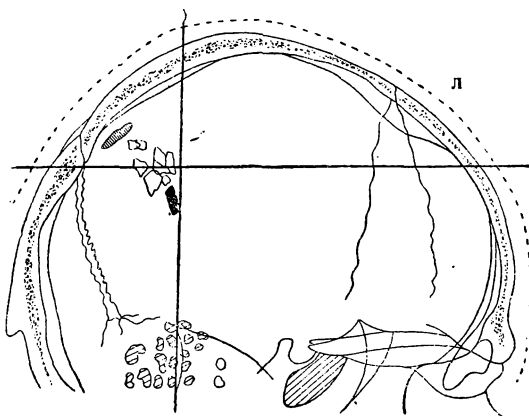


Рис. 112.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Горизонтальная линия, проведенная на схеме через ламбду, параллельно дну передней черепной ямы, соответствует той «критической» плоскости, ниже которой располагается желудочковая система. Вертикальная линия, поднятая через угол Чителли, обозначает фронтальную плоскость, в которой располагается место стыка центральных отделов боковых желудочков с задними и нижними их рогами. Кзади от этой плоскости по средней линии находится *splenium corporis callosi*. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 111, показывает, что металлическое илородное тело находится в левой половине *splenium corporis callosi*, на расстоянии 9 см от дефекта в черепе, кнутри, впереди и книзу от него. Половина раневого канала в мозгу, примыкающая к входному отверстию, заполнена костными отломками.

от черепа (рис. 120). Дефект в кости, подобно выходному отверстию при сквозных ранениях, имеет большую величину по наружной пластинке, чем по внутренней. Кожа на таком участке может остаться неповрежденной. В других случаях мягкие покровы черепа разрываются костными осколками, смещающимися кнаружи. Вследствие этого образуется рана, которая без рентгенологического исследования обычно принимается за выходное отверстие при сквозном ранении. Если в области внутреннего рикошетирувания целостность кости не нарушена, угловой характер раневого канала диагностируется по локализации инородного тела, явно не соответствующей прямолинейному ходу раневого канала. Кроме того, симптомом внутреннего рикошетирувания является поворот острия пули против направления ее полета (рис. 119).

При простом характере слепого раневого канала костные осколки получают значительную часть поступательной энергии снаряда и смещаются в полость черепа настолько глубоко, что заполняют весь раневой канал от дефекта до инородного тела, которое находится на дне мозговой раны (рис. 109 и 110).

Исключительно редко при дырчатом слепом переломе инородное тело задерживается среди костных осколков на различной глубине. Такие случаи объективно доказывают ошибочность взглядов Грасея, который полагал, что при слепых ранениях головного мозга инородное тело не проталкивает костных осколков, но «увлекает» их вслед за собой.

При радиарных ранениях костные осколки обыкновенно заполняют половину или треть длины раневого канала, если снаряд останавливается на стороне входного отверстия (рис. 111 и 112). Если снаряд задерживается на стороне, противоположной входному отверстию, то осколки кости обыкновенно смещаются не более чем на 1,5—2 см (рис. 113 и 114).

При сегментарных ранениях инородное тело проникает в череп не под прямым, а под острым углом. Вследствие этого дефект в кости приобретает овальную форму (рис. 115 и 116), а костные осколки нередко смещаются в несколько ином направлении, чем инородное тело, и образуют второй добавочный раневой канал глубиной в 3—4 см (рис. 115 и 116).

При диаметральном ранении происходит незначительное внутричерепное смещение костных осколков; оно бывает более глубоким, если ранение наносится сравнительно крупным снарядом (рис. 117 и 118). При сегментарных и диаметральных ранениях инородное тело может быть удалено только через специально наложенное трепанационное отверстие.

При рентгенодиагностике дырчатых слепых переломов большое значение имеет определение места нахождения инородных тел, проникших в череп. Как известно, существует большое количество математических методов определения местоположения инородных тел, при помощи которых вычисляется расстояние инородного тела от определенного пункта на коже головы. Эти методы мало пригодны для выяснения местоположения инородных тел, так как в этих случаях имеет значение не цифровое выражение глубины залегания инородного тела, а его точная локализация в головном мозгу. Эта проблема во время Великой Отечественной войны была решена при помощи рентгено-анатомического метода определения местоположения инородных тел, как находящихся поверхностно в области свода и основания черепа, так и в глубине мозгового вещества.

Для выяснения топографии инородного тела, находящегося в полости черепа, производятся две рентгенограммы во взаимно перпендикулярных

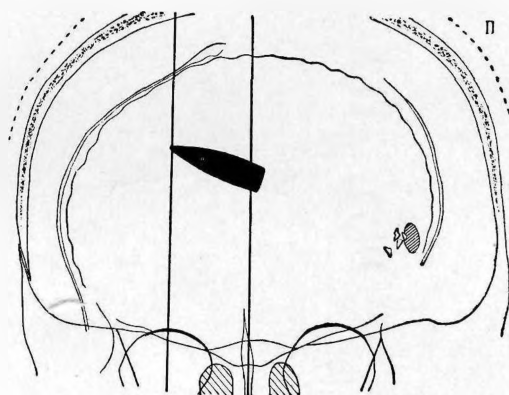


Рис. 113. Слепое пулевое ранение правой лобно-височной области.

Передняя обзорная рентгенограмма черепа, произведенная при первичном исследовании. Ниже—анатомическая схема с данного снимка. В задне-нижнем отделе правой половины чешуи лобной кости обнаруживается дырчатый слепой перелом черепа с радиарным типом раневого канала. Изображение дефекта в кости на схеме густо заштриховано. Проведены две вертикали. Одна из них проходит через срединную плоскость, вторая—параллельно ей, через середину левой орбиты. Между этими вертикалями проецируется область срединного отдела соответствующего бокового желудочка.

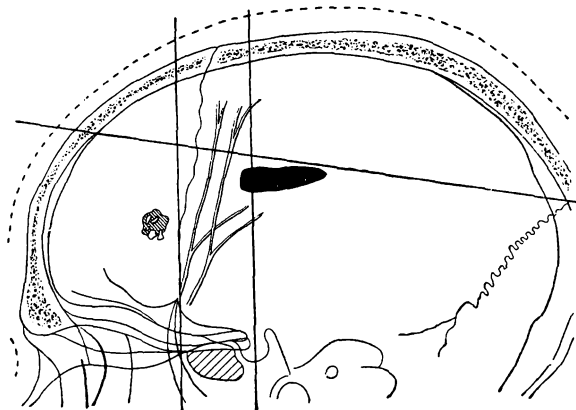
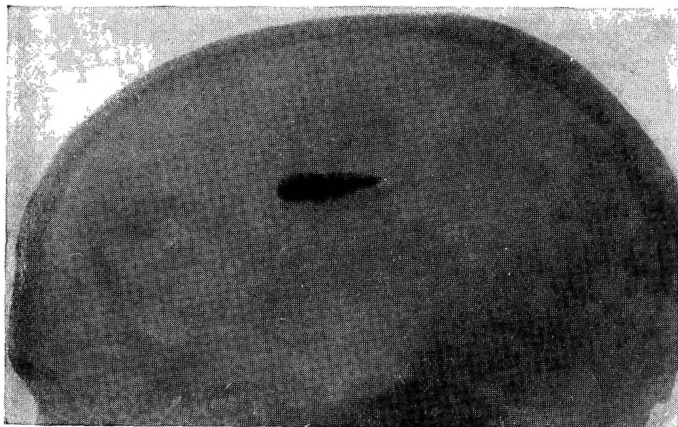


Рис. 114. Правая боковая рентгенограмма черепа того же раненого.

Нижне—анатомическая схема с этого снимка. На схеме через ламбду и параллельно дну передней черепной ямки проведена горизонтальная линия, соответствующая плоскости, ниже которой располагается желудочковая система. От физиологической горизонтали подняты две вертикали: одна проходит через латеральные участки малых крыльев, вторая—через середину турецкого седла. Между соответствующими фронтальными плоскостями находится проекция передних рогов боковых желудочков. Каади процируются средние отделы боковых желудочков. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 113, показывает, что пуля находится в области передней половины центральной части левого бокового желудочка. Возле дефекта в черепе располагаются мельчайшие костные отломки, которые сместились в полость черепа по ходу раневого канала на 1 см.

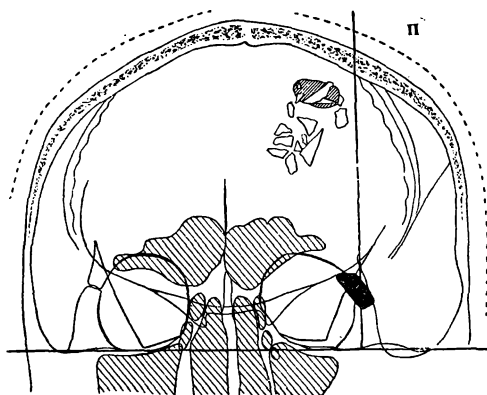


Рис. 115. Слепое осколочное ранение правой лобно-теменной области.

Анатомическая схема с передней рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. В правой половине чешуи лобной кости определяется дырчатый слепой перелом черепа с сегментарным типом раневого канала. Густо заштриховано изображение овального дефекта в черепе величиной $2 \times 1,5$ см. От физиологической горизонтали через правый лобно-скуловой шов поднята вертикаль, соответствующая сагиттальной плоскости, в которой находится проекция заднего рога правого бокового желудочка.

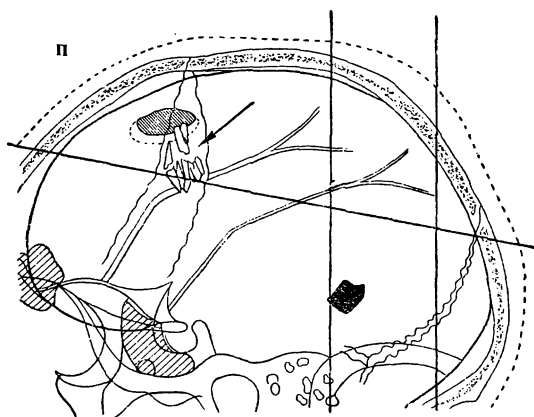


Рис. 116.

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Изображение отверстия в кости густо заштриховано. Костные отломки указаны стрелкой. Проведена горизонталь, ниже которой располагается область желудочковой системы, и две вертикали. Одна из них поднята через угол Чителли соответственно фронтальной плоскости, в которой средний отдел бокового желудочка соединяется с нижним и задним рогами его. Вторая вертикаль проходит через середины обеих половин лямбдовидного шва; она совпадает с фронтальной плоскостью, до которой может доходить задний рог бокового желудочка. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 115, показывает, что в заднем роге правого бокового желудочка находится металлическое инородное тело размером $1,5 \times 0,8 \times 0,8$ см. Этот осколок проник в череп под острым углом. Вследствие этого костные отломки сместились в полость черепа в ином направлении, чем инородное тело, и образовали самостоятельный раневой канал глубиной в 4 см.

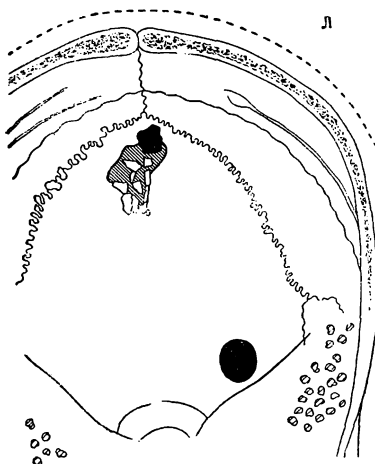


Рис. 117. Слепое ранение теменно-затылочной области шрапнельной пулей.

Анатомическая схема с задней рентгенограммы указанной области, произведенной при первичном исследовании. В верхнем отделе затылочной кости определяется дырчатый слепой перелом с диаметральным типом раневого канала. Густо заштриховано изображение дефекта в черепе, который находится в области ложа венозных синусов в месте их слияния.

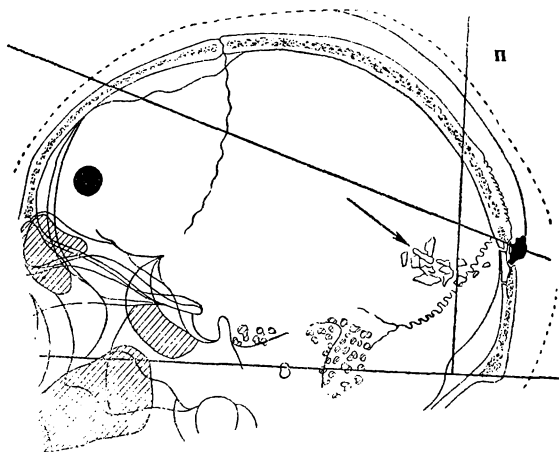


Рис. 118.

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Стрелкой указаны костные отломки. Проведена горизонтальная линия, ниже которой находится область желудочковой системы. От физиологической горизонтали проведена вертикаль через середины обеих половин ламбдоидного шва. Эта вертикаль соответствует фронтальной плоскости, которую может достигнуть задний рог бокового желудочка. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 117, показывает, что в передне-нижне-внутреннем участке левой лобной доли находится шрапнельная пуля. Костные отломки заполнили начальную часть раневого канала на протяжении 5 см и располагаются вправо от falx cerebri. В ране мягких тканей черепа находится осколок каски. Несомненно, имеется разрушение верхнего сагиттального синуса и среднего отдела боковых желудочков.

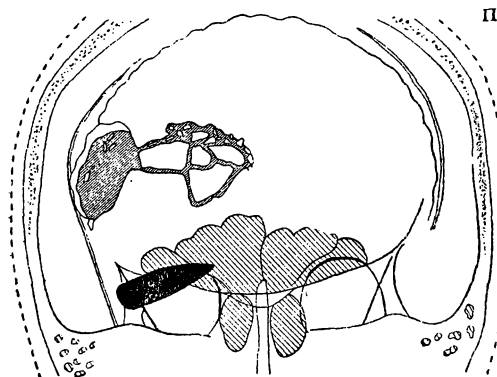


Рис. 119. Слепое пулевое ранение левой лобной области.

В МСБ ранение было принято за касательное и подверглось хирургической обработке без первичного рентгенологического исследования. Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной через 4 недели после ранения. В левой половине лобной кости определяется дырчатый слепой перелом черепа с угловым типом раневого канала после неполноценной хирургической обработки. Изображение дефекта в кости густо заштриховано.

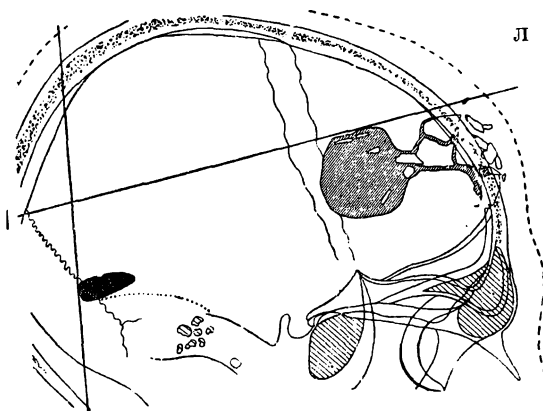


Рис. 120.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Изображение дефекта в черепе густо заштриховано. Проведена горизонталь, ниже которой находится проекция желудочковой системы, и вертикаль, до которой доходит проекция задних рогов боковых желудочков. Пунктиром обозначена проекция мозжечкового намета. Сопоставление с рентгенограммой, представленной на рис. 119, показывает, что в задне-нижнем отделе левой половины лобной кости имеется трепанационное отверстие. К внутреннему краю трепанационного отверстия примыкает необработанный участок раздробления лобной кости величиной 4×3 см, в области которого костные отломки сместились кнаружи. (При осмотре головы в этом месте обнаружена неповрежденная кожа.) Пуля находится в полости черепа, на левой половине мозжечкового намета, под задним рогом левого бокового желудочка. Острые пули обращены вперед и внутрь. Обнаруженные данные свидетельствуют о том, что пуля внедрилась в череп под острым углом, ударила о внутреннюю поверхность смежного участка лобной кости и, проделав рикошет, отскочила в левую затылочную долю. Весь раневой канал прошел вне мозговых желудочков.

проекциях, а именно: строго боковой снимок и передний обзорный. По отношению к этим снимкам были разработаны ориентировочные, но достаточные для практических целей схемы соотношений между важнейшими отделами головного мозга и черепом. На основании анатомического анализа боковой рентгенограммы устанавливаются горизонтальная и фронтальная плоскости, в которых располагается искомое инородное тело. Затем анализируется передняя обзорная рентгенограмма, представляющая собой как бы распил головы через соответствующую фронтальную плоскость. Путем сопоставления данных, полученных на обеих рентгенограммах, определяется сагиттальная плоскость, в которой залегает инородное тело.

На основании рентгенологических ориентиров определяется участок головного мозга, располагающийся в месте пересечения указанных трех плоскостей, и, благодаря этому, уточняется топография местоположения инородного тела.

После полноценной первичной обработки раны черепа по поводу дырчатых слепых переломов при контрольном рентгенологическом исследовании костных осколков и доступных для удаления инородных тел не обнаруживают. Если первичной обработки не производилось, возможно образование абсцесса мозга. Последний наиболее часто развивается в области местонахождения костных осколков. Несколько реже в более позднем периоде абсцессы возникают и в месте расположения металлических инородных тел. При этом иногда обнаруживается смещение инородного тела под влиянием нарастающей инфильтрации мозгового вещества. После излечения абсцесса инородное тело занимает первоначальное положение или перемещается в обратном направлении вследствие рубцовой деформации головного мозга. Значительно реже инородное тело оказывается включенным в абсцесс мозга и перемещается непосредственно в его полости. При абсцессах мозга обыкновенно смещаются мелкие осколки металла. Крупные инородные тела, в частности, пуля и шrapнель, могут поворачиваться в асептических кистозных полостях, которые образуются вокруг них вследствие дегенеративных изменений мозгового вещества. Кроме того, такие крупные инородные тела с гладкой поверхностью могут перемещаться в мозговом веществе вследствие своей тяжести вне связи с нагноительными процессами. Это явление было замечено еще во время первой мировой войны (Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов и др.) и неоднократно наблюдалось во время Великой Отечественной войны.

Дырчатый сквозной перелом. При дырчатых сквозных переломах рентгенологически обнаруживаются два дефекта в черепе и костные осколки, которые в области входного отверстия смещаются внутрь черепа, а в области выходного—преимущественно кнаружи от черепа (рис. 121 и 122). Входное отверстие имеет большую величину по внутренней пластинке, чем по наружной, подобно всем дефектам в черепе, которые возникают под влиянием силы, действующей извне. Выходное отверстие образуется под влиянием силы, действующей изнутри, и вследствие этого имеет большие размеры по наружной поверхности черепа, чем по внутренней. Эти особенности отчетливо обнаруживаются при выведении костного дефекта в краеобразующую зону рентгенограммы (рис. 122).

Дырчатые сквозные переломы, как правило, наносятся пулями. В зависимости от величины угла попадания пули, раневой канал бывает

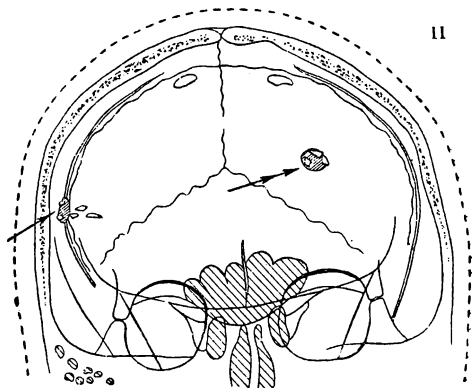


Рис. 121. Сквозное пулевое ранение левой лобно-височной и правой лобной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Определяется дырчатый сквозной перелом лобной кости с сегментарным типом раневого канала. Входное отверстие (указано обычной стрелкой) находится в нижней трети левой половины височного шва. Повреждена соответствующая ветвь средней оболочечной артерии. Выходное отверстие (обозначено двойной стрелкой) располагается в центре правой половины чешуи лобной кости. Оба отверстия имеют одинаковую незначительную величину. В области входного отверстия образовались мельчайшие костные отломки, которые сместились в полость черепа по ходу раневого канала на глубину 1,5 см.

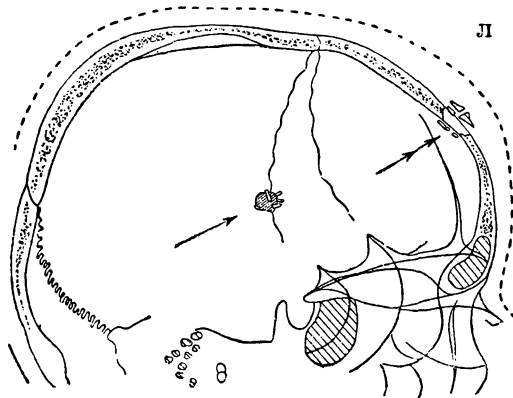


Рис. 122.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Входное отверстие указано обычной стрелкой, выходное — двойной. Область выходного отверстия является краевой. Хорошо прослеживается, что в зоне выходного отверстия наружная пластинка повреждена на большем протяжении, чем внутренняя, и что в этом месте возникли более крупные костные отломки, сместившиеся наружу.

сегментарным (рис. 121 и 123) или диаметральным (рис. 125). При этих ранениях часто повреждаются мозговые желудочки.

Если ранение нанесено пулей, которая попала со средней дистанции и обладала значительной поступательной энергией, оба дефекта в черепе имеют одинаковые размеры (рис. 121 и 122). В таких случаях оба отверстия в кости образуются под воздействием одинаковой силы. При меньшей поступательной энергии снаряда сила его во время прохождения через полость черепа существенно изменяется, и поэтому пробивное действие оказывается меньшим в момент образования выходного отверстия. Тогда обнаруживается не только пронизывающее, но и ушибающее действие пули, вследствие чего выходное отверстие оказывается больше входного (рис. 123 и 126). Правильность этого положения доказывается тем, что при одинаковых размерах входного и выходного отверстия в черепе никогда не наблюдается ранений с незавершенным механизмом. Между тем при большой величине выходного отверстия энергия снаряда может оказаться настолько ослабленной, что он задерживается в мягких покровах черепа снаружи от выходного отверстия в кости (рис. 123 и 124). В таких случаях на коже имеется только одна рана (рис. 123).

При ранениях с очень близких дистанций входное отверстие может быть больше выходного (Н. Н. Бурденко).

Из группы дырчатых сквозных переломов наименее тяжелыми являются те ранения, при которых рентгенологически обнаруживаются одинаковые размеры отверстий в черепе (рис. 122). Тогда в мозговом веществе образуется узкий раневой канал без резких изменений по окружности. Незначительные разрушения мозгового вещества в подобных случаях подтверждаются рентгенологически также отсутствием при этих ранениях сопутствующих трещин (рис. 121 и 122). При сквозных ранениях с более близких и более далеких дистанций происходит обширное разрушение мозгового вещества. Такое большое повреждение рентгенологически характеризуется значительной разницей в величине входного и выходного отверстия на черепе, а также наличием трещин. Последние образуются под влиянием удара, передающегося на череп через мозг. Наиболее часто обнаруживается одна трещина, которая соединяет входное отверстие с выходным (рис. 123) и свидетельствует о том, что мозговое вещество в соответствующем отделе ударяется о внутреннюю поверхность черепа, вызывает повреждение кости и само разрушается о кость. Чаще всего такие трещины, указывающие на значительное повреждение мозгового вещества, наблюдаются при сегментарных ранениях (рис. 123). При диаметральных ранениях передающийся удар успевает ослабеть, и мозговое вещество ушибается о череп с меньшей силой, что объясняется значительным расстоянием, которое имеется между раневым каналом в мозгу и внутренней поверхностью черепа. Однако и при диаметральных ранениях изредка обнаруживается соединяющая трещина, свидетельствующая об обширности повреждения головного мозга (рис. 125). При ранениях с более близких дистанций и, реже, при ранениях ослабленными снарядами развиваются добавочные трещины, отходящие от выходного и входного отверстий и от соединяющей их трещины (рис. 126). Эти ранения являются переходным звеном между дырчатыми сквозными и оскольчатыми переломами.

Рентгенодиагностика оскольчатых переломов черепа. При оскольчатых переломах рентгенологически обнару-

живается обширная зона повреждения и преимущественно крупные костные осколки, количество которых бывает различно. Эти осколки образуются главным образом под влиянием воздействия снаряда, которое передается на череп через мозг, и поэтому костные осколки смещаются кнаружи от черепа в направлении той силы, в результате которой они возникли. Вследствие внечерепного смещения костных осколков создается своеобразная декомпрессия.

В зависимости от характера ранения, оскольчатые переломы приобретают некоторые своеобразные черты. Переломы этого типа получают при сквозных, слепых и касательных ранениях. Оскольчатые переломы чаще развиваются при сквозных сегментарных ранениях, которые наносятся снарядом, передающим на череп через мозг удар значительной силы. У таких раненых при рентгенологическом исследовании иногда обнаруживаются два обычных отверстия—входное и выходное и две связующие их трещины, которые, опоясывая соответствующий участок кости, полностью отделяют его от окружающих отделов черепа. Образуется один весьма большой костный осколок, который смещается кнаружи от черепа (рис. 127 и 128). Чаще всего зона, находящаяся между входным и выходным отверстием, представляется раздробленной на большое количество костных осколков, смещающихся кнаружи. В этих случаях входное и выходное отверстия выглядят как участки сравнительно мелкого раздробления кости, между которыми располагается зона более крупных осколков (рис. 129 и 130).

Механизм возникновения оскольчатых переломов при слепых ранениях чрезвычайно близок к описанному. Эти переломы развиваются в случаях, когда слепое ранение наносится крупным инородным телом, оказывающим большое травмирующее действие. Такой снаряд, проникнув в череп, пересекает его по хорде и останавливается, ударившись о внутреннюю поверхность черепа. Этот участок и вся область, соединяющая его с входным отверстием, состоит из одного или нескольких костных осколков, смещающихся кнаружи.

Оскольчатый перелом развивается при тангенциальном ранении, если оно вызывается снарядом, который обладает значительной энергией и проходит весьма глубоко, касательно к головному мозгу. Такие ранения нередко бывают сквозными по отношению к мягким покровам черепа, причем в области непосредственного воздействия снаряда образуется зона мелкого раздробления кости. Костные осколки резко смещаются кнаружи от черепа; иногда они разрушают его мягкие покровы, выносятся за пределы раны и оставляют длинный зияющий дефект в черепе (рис. 131 и 132). Это отверстие или полоса мелкого раздробления окружается множественными трещинами, которые возникают под влиянием бокового действия снаряда. Вследствие этого края указанного дефекта разделяются на крупные осколки, величина которых нарастает к периферии (рис. 131 и 132). Все эти костные осколки смещаются кнаружи.

При оскольчатых переломах иногда полностью разрушается вся половина черепа, передняя или, реже, задняя. Более значительные повреждения обнаруживаются у лиц, погибших на поле боя.

При переломах данного типа всегда бывает обширное и тяжелое повреждение головного мозга, склонное осложняться энцефалитом и менингитом. Другие инфекционные осложнения менее характерны для этих ранений. После первичной обработки раны черепа по поводу оскольчатого перелома при контрольном рентгенологическом исследовании

мелких осколков кости в ране не обнаруживается. Крупные костные осколки не удаляются; они постепенно оформляются. Гораздо реже они частично срастаются с окружающими отделами черепа.

Помимо указанных выше основных элементов, обнаруживаемых при рентгенодиагностике огнестрельных ранений черепа, нередко устанавливается ряд сопутствующих фактов, которые могут иметь существенное значение для клиники. К таким фактам относятся ранения мозговых желудочков, придаточных пазух носа и уха, ветвей оболочечной артерии и венозных синусов.

Ранения мозговых желудочков диагностируются рентгенологически на основании наличия в них металлических инородных тел (рис. 113, 114, 115 и 116) или костных осколков, а также пересечения раневым каналом зоны мозговых желудочков (рис. 117 и 118) и, изредка, на основании желудочковой пневмоцефалии.

Ранения придаточных пазух носа и уха диагностируются рентгенологически по распространению на них зоны прямого или непрямого перелома черепа (рис. 127, 128, 131 и 132). Поврежденная пазуха обычно оказывается затененной вследствие кровоизлияния (рис. 127, 128, 131 и 132). Очень редко при ранении пневмотизированных участков черепа развивается пневмоцефалия.

Ранения ветвей оболочечной артерии могут быть распознаны рентгенологически в случаях, когда соответствующий участок черепа пересекается зоной прямого или непрямого перелома (рис. 121, 122, 127 и 128).

Венозные синусы обыкновенно разрушаются только в области прямого перелома черепа. Ранение синуса может быть распознано рентгенологически совершенно определенно только при дырчатых переломах черепа на основании расположения костного дефекта в области ложа венозного синуса (рис. 101, 102, 109, 110, 117 и 118). При раздробленных и вдавленных переломах той же локализации диагноз ранения венозного синуса может быть поставлен лишь предположительно, потому что при этих переломах синус сохраняется иногда полностью или разрушение ограничивается только его наружной стенкой. Венозный синус иногда не повреждается, даже если он попадает в зону оскольчатого перелома.

После всех проникающих ранений черепа, сопровождавшихся дырчатыми и оскольчатыми переломами, в головном мозгу возникают большие рубцовые и дегенеративные изменения. Последние бывают иногда резко выражены. Развивается гидроцефалия различного типа, порэнцефалия, ликворные кисты и рубцовые деформации головного мозга и желудочковой системы. Эти изменения бывают особенно резко выражены в случаях, когда течение ранения осложняется инфекцией и сопровождается развитием протрузии мозга. Все указанные изменения могут быть обнаружены лишь при рентгенологическом исследовании с применением методов искусственного контрастирования.

Произведенные во время Великой Отечественной войны рентгенологические исследования раненых с проникающими ранениями свода черепа свидетельствуют о том, что при первичном рентгенологическом исследовании удавалось в известной мере вскрыть патологоанатомическую картину ранения и благодаря этому установить факты, необходимые для суждения о дальнейшем течении ранения черепа и головного мозга в каждом отдельном случае.

Рис. 123. Сквозное пулевое ранение лобной области с «незавершенным» механизмом.

При осмотре раненого обнаружена одна рана, находящаяся на лбу на границе волосистой части головы по средней линии. Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. В лобной кости определяется дырчатый сквозной перелом с сегментарным типом раневого канала. Обычной стрелкой обозначено входное отверстие, находящееся в центре чешуи лобной кости. Выходное отверстие имеет весьма незначительную величину; в этой области образовались мельчайшие костные отломки. Двойной стрелкой указано выходное отверстие, имеющее значительную величину и занимающее задне-нижний отдел чешуи лобной кости. В области выходного отверстия имеются крупные костные отломки, сместившиеся наружу. (Кожа в этом месте не повреждена.) Оба дефекта в черепе соединены трещиной.

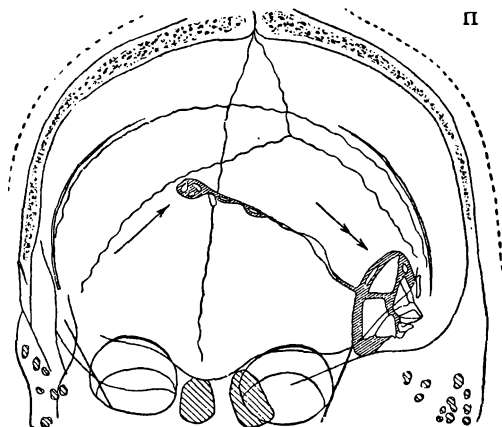


Рис. 124.

Анатомическая схема с передней рентгенограммы черепа того же раненого, произведенной в носо-подбородочной проекции. В мягких тканях правой скуловой области под кожей находится пуля. Двойной стрелкой указано выходное отверстие в черепе.

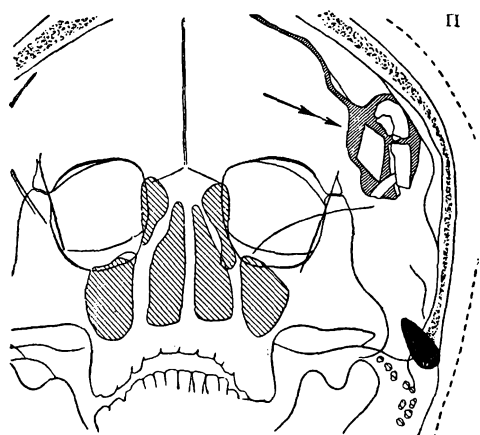
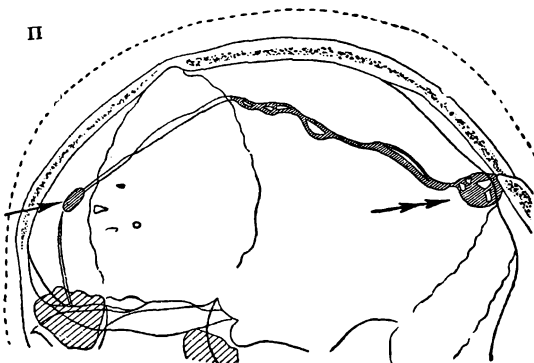


Рис. 125. Сквозное пулевое ранение лобной и теменно-затылочной области.

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Имеется дырчатый сквозной перелом черепа с диаметральной формой раневого канала. Обычной стрелкой указано входное отверстие. Оно имеет весьма незначительную величину и находится ниже от центра чешуи лобной кости. Двойной стрелкой отмечено выходное отверстие, которое вдвое больше входного и расположено в задне-верхнем участке правой теменной кости у ламбды. Оба отверстия соединены трещиной, пересекающей правую половину лобной кости и правую теменную кость. Наличие трещины свидетельствует об обширности повреждения соответствующих долей головного мозга.



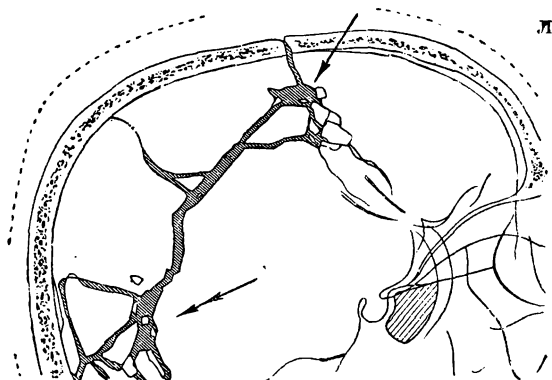


Рис. 126. Сквозное пулевое ранение левой теменной области.

Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Имеется дырчатый сквозной перелом левой теменной кости с сегментарным типом раневого канала. Обычной стрелкой указано отверстие, которое находится в переднем отделе теменной кости и имеет значительную величину. Двойной стрелкой обозначено выходное отверстие, занимающее задний отдел теменной кости и смежный участок затылочной. Оба отверстия соединены широко тянущей трещиной, от середины которой отходит дорзальная трещина. Вблизи обоих дефектов имеется еще несколько трещин. Несомненно обширное повреждение левого полушария головного мозга.

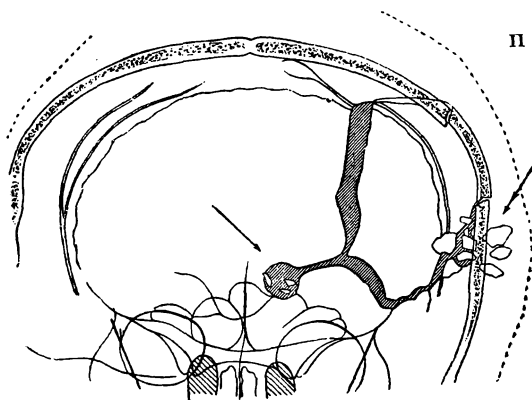


Рис. 127. Сквозное пулевое ранение правой лобно-теменной области.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Имеется оскольчатый перелом черепа вследствие сквозного ранения. Обычной стрелкой указано входное отверстие, располагающееся в нижне-внутреннем участке правой половины чешуи лобной кости и захватывающее правую лобную пазуху. Двойной стрелкой отмечено выходное отверстие, находящееся в передне-нижнем отделе правой теменной кости. Отверстия соединены двумя трещинами, которые опоясывают и полностью отделяют от черепа правую половину чешуи лобной кости и смежный отдел теменной. Образовавшийся весьма крупный отломок черепа сместился кнаружи. Имеется еще несколько трещин, одна из которых пересекает обе лобные пазухи. Последние затенены вследствие кровоизлияния (их изображение оставлено на рисунке незаштрихованным).

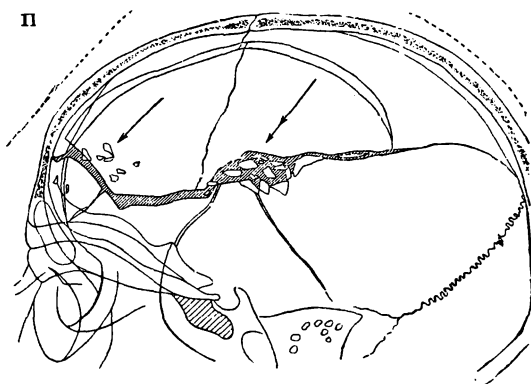


Рис. 128.

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Входное отверстие указано обычной стрелкой, выходное отмечено двойной стрелкой. Хорошо виден крупный отломок, отделившийся от черепа. Несомненно обширное повреждение лобной и теменной доли правого полушария.

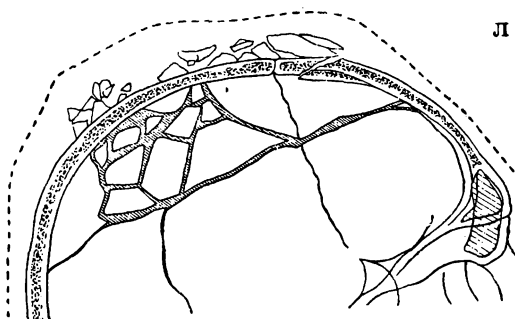


Рис. 129. Сквозное пулевое ранение правой лобно-теменной области.

При осмотре раненого обнаружены две точечные раны на коже головы и деформация черепа. Анатомическая схема с левой боковой рентгенограммы черепа раненого, произведенной при первичном исследовании. На снимке определяется обширный перелом правой половины черепа. Вся верхняя половина правой теменной кости превратилась в большое количество отломков, резко сместившихся наружу. В области брегмы и в задне-верхнем отделе правой теменной кости имеются участки более мелкой фрагментации, которые соответствуют входному и выходному отверстию. Несомненно обширное повреждение правой теменной доли и частично правой лобной.

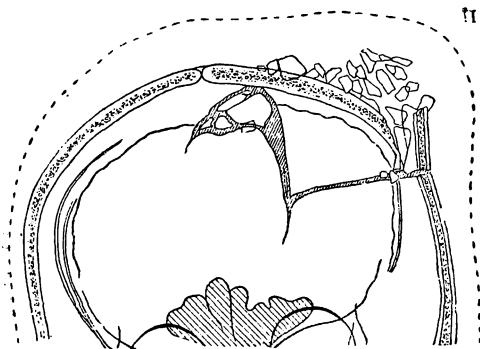
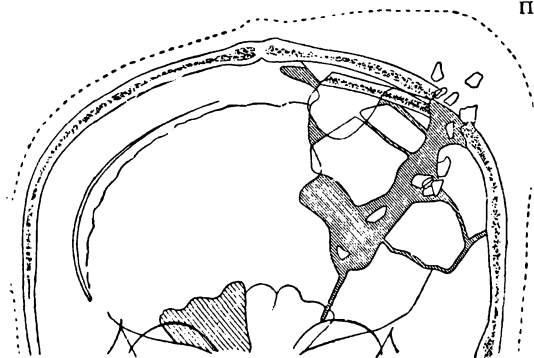


Рис. 130.

Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы того же раненого. Отчетливо прослеживается значительное смещение костных отломков наружу.

Рис. 131. Касательное пулевое ранение правой лобно-теменной области.

П



Анатомическая схема с передней обзорной рентгенограммы черепа, произведенной при первичном исследовании. Имеется обширный оскольчатый перелом правой половины чешуи лобной кости и передней половины правой теменной кости вследствие касательного ранения. Указанный отдел черепа пересечен косо расположенным дефектом кости длиной в 12 см. Образовавшиеся в этой области мелкие отломки черепа резко сместились наружу. Соседние участки кости разделились на большое количество крупных отломков, величина которых нарастает к периферии. Эти отломки также сместились наружу. От зоны перелома отходит несколько трещин. Одна из них пересекает правую лобную паутину. Последняя затенена вследствие кровоизлияния. Ее изображение оставлено на рисунке незаштрихованным. Дефект в кости и лежащие трещины густо заштрихованы. Несомненно обширное разрушение лобной и теменной доли правого полушария.

П

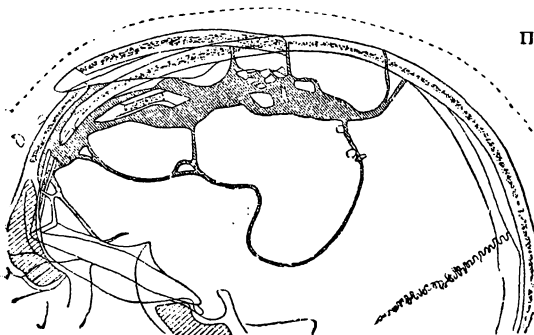


Рис. 132.

Анатомическая схема с правой боковой рентгенограммы черепа того же раненого. Отчетливо прослеживается смещение наружу одного весьма крупного костного отломка. Изображение дефекта черепа и лежащих трещин густо заштриховано.

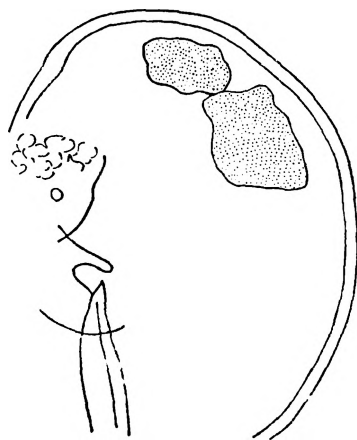


Рис. 133. На боковой рентгенограмме и пояснительной схеме определяется газовый пузырь через 20 дней после ранения.

Постепенное уменьшение и исчезновение пузыря через 2 недели. Выздоровление без операции.

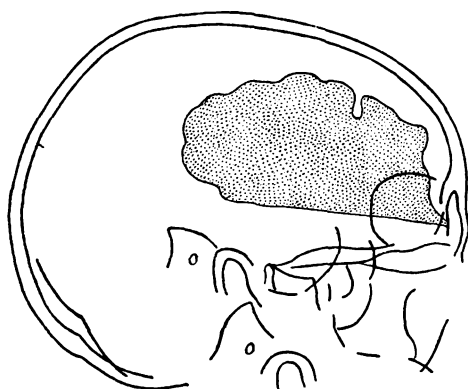
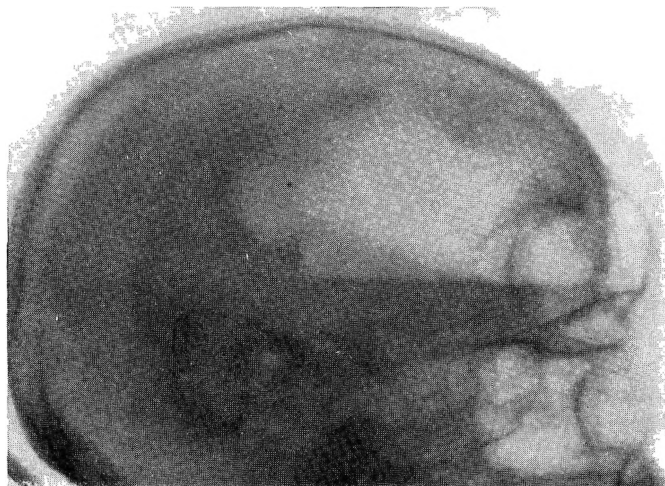


Рис. 134. Многократная закрытая травма головы.
Грозные явления нарастающего сдавления мозга. На боковой рентгенограмме и схеме видна пневмоцефалия вследствие перелома внутренней стенки лобной пазухи. Смещение мозга воздушным пузырем. Пункция пузыря. Выздоровление.

При рентгенологическом исследовании раненных в область основания черепа обнаруживались те же типы повреждений. Однако эти ранения имели ряд особенностей, которые определялись своеобразием анатомического устройства различных участков указанного отдела черепа.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Возможность получения рентгено-топографических данных о состоянии мозга методом краниографии определяется наличием тех или иных контрастных тел или образований, которые либо имелись в мозгу до травмы (петрификаты шишковидной железы, хориоидного сплетения, петрификаты серповидного отростка), либо появились при травме (пули, металлические или каменные осколки, костные отломки). О состоянии мозга или о процессах, развившихся в нем, позволяли судить прежде всего изменения в положении контрастных тел или образований в течение раневого процесса, а также выявление невидимых до того новых тканей (петрификаты в кровоизлияниях или в оболочках абсцессов).

Обнаруженные при рентгенографии черепа тени от спонтанно возникших воздушных и газовых скоплений в мозгу или его полостях (пневмоцефалии, газовые пузыри) и тени от выбуханий мозга также давали возможность судить о некоторых процессах в мозгу и ликворных пространствах.

Наличие газовых пузырей при краниографии у раненных в череп отмечалось рядом авторов. Единого мнения о природе газовых пузырей нет. Н. Н. Бурденко высказывал предположение, что образование газовых пузырей связано с развитием анаэробной инфекции и абсцессов мозга. Однако наблюдавшийся нередко факт исчезновения этого газа в течение нескольких дней и даже часов, отмечаемый многими авторами, а также отсутствие клинических данных заставляют искать, кроме абсцесса, и другие причины возникновения газовых пузырей (рис. 133).

Газовые пузыри, наблюдающиеся иногда над горизонтальным уровнем жидкости, в отдаленные периоды после ранения могут свидетельствовать о наличии абсцесса. Чаще они обнаруживаются у раненных при краниографии, произведенной в первые дни после ранения. Обычно отмечается скопление газа на стороне входного отверстия, что имеет место как при обработанных, так и при необработанных ранах.

Появление газа, вероятнее всего, объясняется засасыванием воздуха в полость черепа вслед за ранящим снарядом. Явление это, повидимому, имеет место значительно чаще, чем обнаруживается, так как нормальное давление в черепе при вертикальном положении туловища ниже атмосферного. Этим и определяется возможность вхождения в череп наружного воздуха, сопровождающего быстро движущееся в последнем инородное тело.

Рассасывание воздуха происходит в течение 1—2 суток, если газовый пузырь соприкасается с оболочками мозга, и может продолжаться в течение нескольких дней, если газ проник в мозговую ткань.

От описанной группы газовых пузырей в области черепа, встречающихся только при огнестрельных ранениях, следует отличать так называемые пневмоцефалии. Последние встречаются довольно редко; они реже наблюдаются при огнестрельной травме, чаще—при неогнестрель-

При рентгенологическом исследовании раненных в область основания черепа обнаруживались те же типы повреждений. Однако эти ранения имели ряд особенностей, которые определялись своеобразием анатомического устройства различных участков указанного отдела черепа.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Возможность получения рентгено-топографических данных о состоянии мозга методом краниографии определяется наличием тех или иных контрастных тел или образований, которые либо имелись в мозгу до травмы (петрификаты шишковидной железы, хориоидного сплетения, петрификаты серповидного отростка), либо появились при травме (пули, металлические или каменные осколки, костные отломки). О состоянии мозга или о процессах, развившихся в нем, позволяли судить прежде всего изменения в положении контрастных тел или образований в течение раневого процесса, а также выявление невидимых до того новых тканей (петрификаты в кровоизлияниях или в оболочках абсцессов).

Обнаруженные при рентгенографии черепа тени от спонтанно возникших воздушных и газовых скоплений в мозгу или его полостях (пневмоцефалии, газовые пузыри) и тени от взбуханий мозга также давали возможность судить о некоторых процессах в мозгу и ликворных пространствах.

Наличие газовых пузырей при краниографии у раненных в череп отмечалось рядом авторов. Единого мнения о природе газовых пузырей нет. Н. Н. Бурденко высказывал предположение, что образование газовых пузырей связано с развитием анаэробной инфекции и абсцессов мозга. Однако наблюдавшийся нередко факт исчезновения этого газа в течение нескольких дней и даже часов, отмечаемый многими авторами, а также отсутствие клинических данных заставляют искать, кроме абсцесса, и другие причины возникновения газовых пузырей (рис. 133).

Газовые пузыри, наблюдающиеся иногда над горизонтальным уровнем жидкости, в отдаленные периоды после ранения могут свидетельствовать о наличии абсцесса. Чаше они обнаруживаются у раненых при краниографии, произведенной в первые дни после ранения. Обычно отмечается скопление газа на стороне входного отверстия, что имеет место как при обработанных, так и при необработанных ранах.

Появление газа, вероятнее всего, объясняется засасыванием воздуха в полость черепа вслед за ранящим снарядом. Явление это, повидимому, имеет место значительно чаще, чем обнаруживается, так как нормальное давление в черепе при вертикальном положении туловища ниже атмосферного. Этим и определяется возможность вхождения в череп наружного воздуха, сопровождающего быстро движущееся в последнем инородное тело.

Рассасывание воздуха происходит в течение 1—2 суток, если газовый пузырь соприкасается с оболочками мозга, и может продолжаться в течение нескольких дней, если газ проник в мозговую ткань.

От описанной группы газовых пузырей в области черепа, встречающихся только при огнестрельных ранениях, следует отличать так называемые пневмоцефалии. Последние встречаются довольно редко; они реже наблюдаются при огнестрельной травме, чаще—при неогнестрель-

ной, но могут быть и при закрытой травме черепа. Обычно же газовые пузыри обнаруживались при нарушении целостности внутренней стенки воздухосодержащих полостей черепа. Вследствие разницы внутричерепного и атмосферного давления происходит засасывание воздуха в полость черепа, причем у наружного отверстия образуется вентиль. Накопление воздуха при пневмоцефалии бывает иногда очень значительным и приводит к резкому смещению мозга. Своевременное рентгенологическое распознавание и удаление воздуха пункцией прекращают грозные явления, возможные при большой пневмоцефалии (рис. 134).

Помимо случаев экстрацеребрального скопления воздуха, при массивных травмах свода черепа и нарушении целостности мозга наблюдались также случаи проникновения воздуха из пневматических пазух в желудочки (спонтанная вентрикулография).

За время Великой Отечественной войны наблюдались единичные случаи спонтанной вентрикулографии как завершение процессов распада мозговой ткани после обширного ранения свода черепа и образования непосредственной связи желудочка мозга с наружным воздухом. Известны случаи выздоровления раненых при этих осложнениях. Несомненно, что среди погибших на поле боя подобного рода патологические явления были более часты.

Краниография применялась также при взрывах мозга. Для рентгенографии пользовались мягкими лучами или сокращенными экспозициями при снимке. Такая техника оставляет «непробитым» череп, но дает возможность, помимо костных или металлических осколков, выявить взрывающие мягкие ткани, гомогенные или различные по своей плотности и структуре, плохо различимые на обычных снимках черепа. Если предварительно производилась пункция полости на месте взрыва с последующим введением воздуха или имело место проникновение воздуха в полости при энцефалографии, удавалось видеть уровень (или уровни) жидкости с воздухом над ним в взрывающей части мозга или в ее камерах.

Краниографическое наблюдение за взрыванием мозга в его динамике дает возможность отметить увеличение размеров взрыва и обратное западение его, а вместе с ним и смещение в полость черепа неудаленных металлических и костных осколков, находящихся в протрузии мозга.

Основным методом рентгенологического наблюдения, который дал возможность за время Великой Отечественной войны значительно расширить и углубить наши знания, подметить новые явления и создать новые воззрения на процессы в травмированном мозгу, явилась энцефалография.

Основные изменения, отображаемые рентгенологическими картинками в травмированном мозгу и его оболочках, были вызваны главным образом рубцеванием, атрофическими и слипчивыми процессами. Все эти процессы, наблюдающиеся одновременно, выявляются на рентгенограммах в изменениях контуров и пространственных соотношений как в ликворной системе, так и в мозговой ткани.

Взаимосвязь и сочетание изменений в ликворной системе, с одной стороны, атрофических, сморщивающих и рубцовых процессов в мозгу — с другой, дают возможность рентгенологически осмыслить и разграничить первичные явления от вторичных, а при сходных патологоанатомических процессах определить различный патофизиологический генез их. Так, в одних случаях выявляется влияние подтягивания рубца на развитие возбу-

хания ликворных пространств, в других—зависимость последних от атрофических дегенеративных и сморщивающих процессов в части мозга или во всем мозгу и, наконец, в третьих—влияние повышенного давления в желудочках при перенаполнении их ликвором на последующее развитие очаговой или разлитой атрофии мозга.

Динамическое рентгенологическое наблюдение позволяет судить о прогрессирующем течении процесса или о его стабилизации при компенсации явлений, чем облегчается выяснение диагноза, а также прогноза заболевания и выбора метода лечения.

Сказанное делает понятной искусственность раздельного описания сочетанных явлений в мозгу и ликворных пространствах, поэтому необходимо говорить о рубцовых процессах и гидроцефалии одновременно.

Имеются указания авторов на случаи гидроцефалии в начальном периоде, однако, как правило, она наблюдается в более поздних периодах, при развитии очаговых или разлитых рубцово-атрофических процессов в мозгу, вызывающих явления внутренней гидроцефалии. Эти явления прогрессивно и неравномерно нарастают до определенного для данного случая предела, зависящего от многих причин.

При проникающих ранениях гидроцефалия обычно неравномерна, асимметрична, преобладает на стороне ранения.

В зависимости от размеров разрушения мозговой ткани, направления раневого канала, интенсивности воспалительных осложнений, степени последующих дегенеративных процессов и развития рубцевания, наблюдаются различные степени развития очаговой внутренней гидроцефалии.

Следующая схема иллюстрирует развитие очаговой внутренней гидроцефалии до степени порэнцефалии и протрузии (рис. 135).

Выбухание того или иного рога или желудочка мозга может касаться всех его стенок равномерно или на большом протяжении одной из его стенок, что дает основание предполагать изменения во всем соответствующем участке мозговой ткани. Характер изменений в этих случаях представляет собой сочетание рубцового процесса с атрофическими изменениями мозговой ткани, достигающими большой степени. Рубцовые изменения в таких случаях оказывают меньшее влияние на стенки желудочка. Прогрессивное развитие атрофически-рубцовых процессов приводит к диффузному расширению желудочка, причем реакция отдельного участка оказывается уже менее выраженной.

В других случаях обнаруживается резкое выбухание одной из стенок желудочка или даже участка этой стенки к раневому дефекту (рис. 136 и 147). При этом выбухание может иметь даже заостренные очертания. Такая форма изменений желудочка говорит о резком влиянии местной тракции, часто связана с процессами грубого местного рубцевания и отмечается при выбухании мозга, после ликвидации выбухания, а также при ранениях, сопровождающихся длительным нагноением раны со значительным разрушением и отторжением мозговой ткани. В подобных случаях можно предполагать влияние грубых форм рубцевания, идущих со стороны раны мягких тканей. Однако эти острые очертания в поздние периоды постепенно сглаживаются, явления очаговой гидроцефалии увеличиваются, вызывая представление о том, что в данном периоде, помимо рубцевания, имели место значительные атрофические процессы, захватывающие мозговую ткань на значительном протяжении от места непосредственного ранения (рис. 137).

Явления очаговой гидроцефалии часто достигают порэнцефалии. Рентгенологически обычно трудно установить, является ли порэнцефалия истинной, т. е. действительно ли имеется непосредственная связь между желудочком и субарахноидальным пространством или сохраняется разделяющий их слой мозговой ткани. Наблюдения хирургов во время войны показали, что в подавляющем числе случаев травмы мозга такая связь действительно имеет место, т. е. некоторые хирурги отмечали, что из щелей между извилинами, которые не видимы на рентгенограммах, изливался ликвор.

Различают порэнцефалии тоннельные или лентовидные, видимые на рентгенограммах в виде трубы (рис. 138), а также щелевидные и кистообразные (рис. 139). Порэнцефалии часто, повидимому, возникают в первые же моменты ранения черепа как вследствие непосредственного разрушения мозга и стенок желудочка инородным телом, так и вследствие растрескивания мозга под влиянием гидродинамического удара. Кроме того, порэнцефалические кистообразные образования между желудочком и субарахноидальным пространством возникают путем соединения очагов размягчения и распада мозга (рис. 138). Являются ли такие кистообразные полости, обнаруживаемые при энцефалографии, внутри мозговыми и связанными с желудочком или межоболочечными, не связанными с желудочками, решить

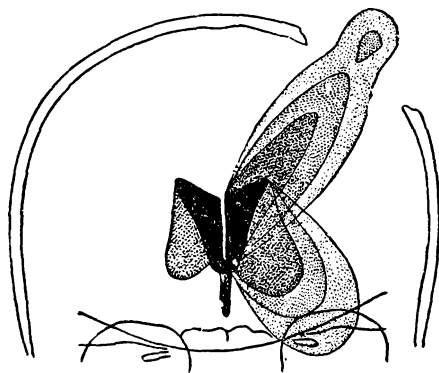


Рис. 135. Схема форм очаговой гидроцефалии.

Регионарная гидроцефалия переднего рога при орбитальном ранении.

трудно. Данные стереорентгенографии обычно также не дают ответа на этот вопрос.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что в большинстве случаев наблюдается связь этих полостей с желудочками, что говорит о кистообразных порэнцефалиях.

Наконец, щелевидные порэнцефалии, повидимому, часто образующиеся при огнестрельной травме, рентгенологически диагностируются и становятся видимыми лишь в случаях, когда достигают значительной ширины и по форме и положению могут быть отличимы от субарахноидальных щелей (если таковые имеются).

В случаях взбухания мозга (протрузии) воздух, вводимый при энцефалографии, обычно позволяет обнаружить резкое смещение желудочка и его стенки в сторону костного дефекта черепа. При этом воздух обычно не проникает в полости, нередко образующиеся в протрузии мозга. Если же воздух в небольшом количестве и проникает в них, то пути его проникновения остаются неясными: идет ли он через желудочки или непосредственно из субарахноидальных щелей, сказать довольно трудно. Дополнительная пункция мозга на месте взбухания с введением в него воздуха обычно позволяет обнаружить полость с уровнем жидкости в ней или ряд связанных полостей с перегородками между ними (рис. 140).

Комбинация энцефалографии с введением воздуха непосредственно в протрузию мозга в более поздние периоды ее развития (при выбуханиях в начальном периоде контрастная методика не применялась) дает возможность в ряде случаев обнаружить как углообразное вытяжение стенки желудочка в сторону протрузии мозга, так и сужение полости выбухания навстречу этому вытяжению (рис. 141). Таким образом, на материале войны выявились две точки зрения на происхождение протрузии мозга. Одни авторы говорят об обязательном участии в ее формировании желудочков, другие же считают одинаково возможным выбухание мозга как с участием желудочка, так и без его смещения.

Наблюдение за выбуханием мозга в его динамике при помощи краниографии или пневмографии говорит об уменьшении в нем полости и обратном смещении в полость черепа вместе с выбухающим участком мозга костных и металлических осколков, если таковые в нем находились.

Помимо описанных выше форм очаговой внутренней гидроцефалии, встречаются и случаи очаговой наружной гидроцефалии, также выявляемые при энцефалографии. Развитие очаговой наружной гидроцефалии становится возможным в случае отсутствия слипчивых и облитерирующих межболоочечных изменений в области травмы при значительном рубцевании на этом же участке мозговой ткани. Первое условие редко имеет место при открытой огнестрельной травме, и поэтому регионарная наружная гидроцефалия встречается обычно как последствие закрытой травмы (см. соответствующую главу).

При открытых же огнестрельных ранениях слипчивые явления в области непосредственной травмы и рубцовые изменения в мозговой ткани ведут к перенаполнению жидкостью полушария по другую сторону от места ранения. В связи с этим наблюдаются явления наружной очаговой гидроцефалии вдоль серповидной связки на стороне ранения, над мозжечковым наметом или в базальных цистернах (рис. 142 и 143). При обширной атрофии мозга явления наружной гидроцефалии могут быть выражены по всему своду (рис. 143).

Следует отметить, что при наружной посттравматической гидроцефалии ликвор (воздух при энцефалографии) обычно скапливается субдурально. При хронических атрофических процессах нетравматического происхождения такого преимущественного расширения субдурального пространства не наблюдается, и ликвор (воздух) скапливается в субарахноидальных щелях между атрофирующимися мозговыми извилинами.

Явления желудочковых и околожелудочковых изменений описывались впервые в Великую Отечественную войну различными авторами под названием эпендимитов, вентрикулитов, паравентрикулитов, перивентрикулярных энцефалитов. Опыт Великой Отечественной войны изменил наше представление о неизбежной гибели раненных в желудочки. Рентгенологический метод исследования позволил показать большое число относительно благополучных исходов сквозных и слепых ранений боковых желудочков. Имеются также благополучные исходы ранений и третьего желудочка: на 70 ранений желудочков, прослеженных в Институте нейрохирургии, при рентгенологическом исследовании в 26 отмечено расположение металлических осколков в желудочке. Нередкая задержка инородных тел в желудочках объясняется особенностью строения последних и наличием в них сосудистых сплетений. Среди этой же группы зарегистрировано 4 случая слепых ранений с осколками в поперечной цистерне. Последние случаи отнесены в группу ранений желудочков как по

сходству механических моментов (частая задержка инородных тел в желудочках и цистернах), так и по своеобразию проявления этих ранений.

Все эти ранения сопровождаются длительной потерей сознания, что стоит в связи с нарушениями целостности артерий или вен в сосудистых сплетениях желудочков или в цистернах и расстройством кровообращения в глубинных отделах мозга. Длительная потеря сознания может быть следствием непосредственного или последующего кровотечения в желудочки или цистерны. Декомпенсация может наступить и в поздних периодах, вследствие расстройства артериального или венозного тока в глубине мозга под влиянием дальнейших рубцовых изменений или вследствие образования пролежня в стенке сосуда, снабжающего эти отделы (рис. 144).

Высказанные соображения говорят о важности обнаружения и локализации осколков в желудочках мозга и его цистернах. Такая локализация устанавливается при краниографии по анатомо-рентгено-топографическим данным и учету сопротивляемости тканей мозга, оболочек и сосудов и частой задержке в связи с этим металлических осколков у дупликатур твердой мозговой оболочки, в мозолистом теле, в желудочках и цистернах.

Слипчивые и облитерирующие рубцовые процессы между стенками желудочка выражаются при энцефалографии временным или стойким отсутствием разветвляемости всего желудочка или его части (рис. 145 и 146). При этом тени воздуха в желудочке или его части либо вовсе не имеются, либо она значительно слабее в пораженном желудочке.

Облитерация просвета желудочка может быть неполной. Энцефалография показывает в таких случаях перемычку в стенке желудочка—воздух может проникнуть через суженную часть желудочка (рис. 147). Наконец, бывает и полный блок просвета желудочка или отъединение его части. Если в отъединенном роге желудочка сохраняется часть сосудистого сплетения, то в дальнейшем в области блокированного участка развиваются явления окклюзионной гидроцефалии. Энцефалография позволяет при этом обнаружить «затупленность» или недостаток одного из рогов бокового желудочка. Пункция в область недостающего рога обнаруживает на его месте изолированную гидроцефальную полость с жидкостью, а замещение последней воздухом в комбинации с энцефалографией помогает расшифровать эту полость как отъединенную гидроцефальную часть бокового желудочка.

Говоря о травме желудочков и слипчивых облитерирующих изменениях в них, следует указать также и на обратное явление гидроцефалии, вследствие паравентрикулярных рубцово-атрофических изменений, развивающихся при травме черепа после вторичного гидродинамического удара по стенкам желудочка.

Наконец, в Великую Отечественную войну на общем фоне гидроцефальных желудочков обратили на себя внимание малые желудочки.

Малые желудочки удалось видеть в относительно небольшом проценте случаев как при открытой, так и при закрытой травме черепа в разные периоды после ранения. Наличие малых желудочков со сближенными стенками и заостренными углами говорит о том, что травматический процесс протекает без явлений перенакопления ликвора в желудочках, при отсутствии гидроцефалии и скорее при явлениях обратного порядка, при пониженном внутричерепном давлении—гипотензии.

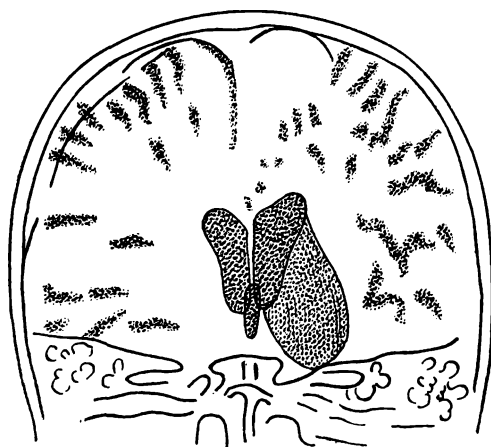
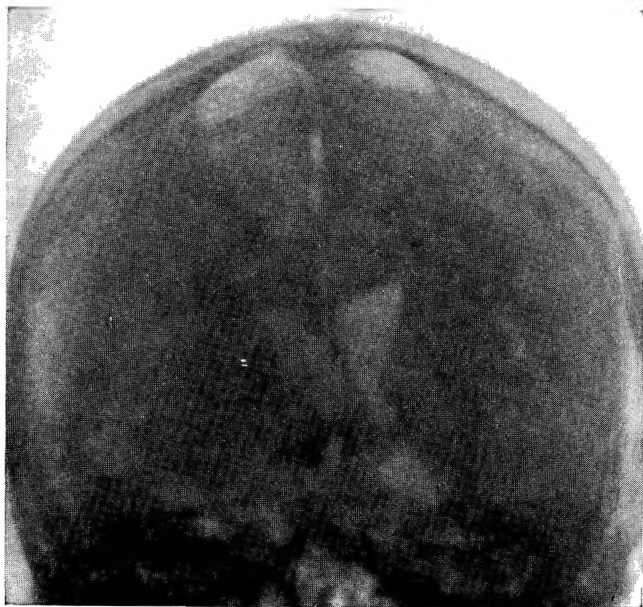


Рис. 136. Асимметричная гидроцефалия переднего рога.

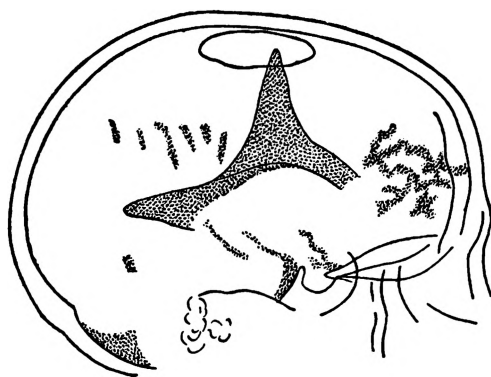
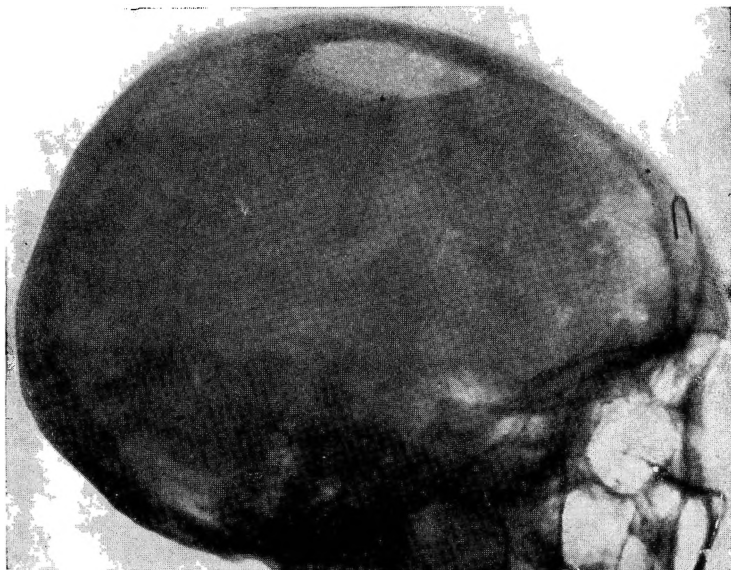


Рис. 137. Углообразное вытяжение верхней стенки желудка в результате подтягивания рубцом.

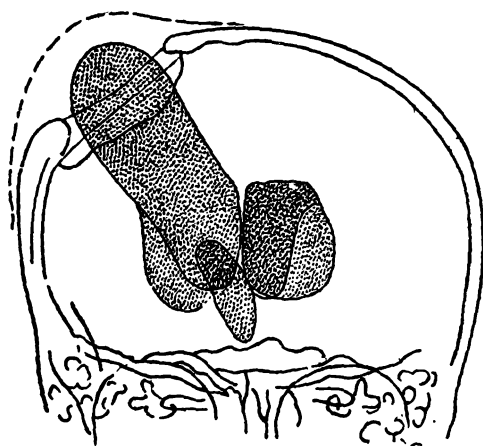


Рис. 138. Порэнцефалия в форме широкого тоннея.

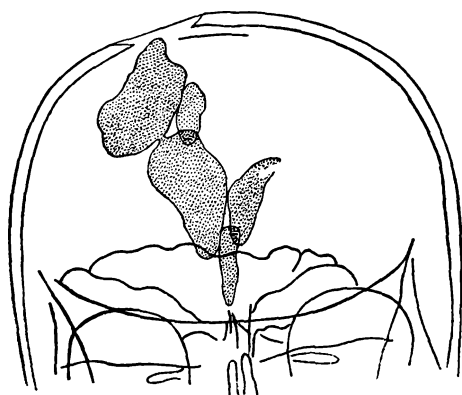
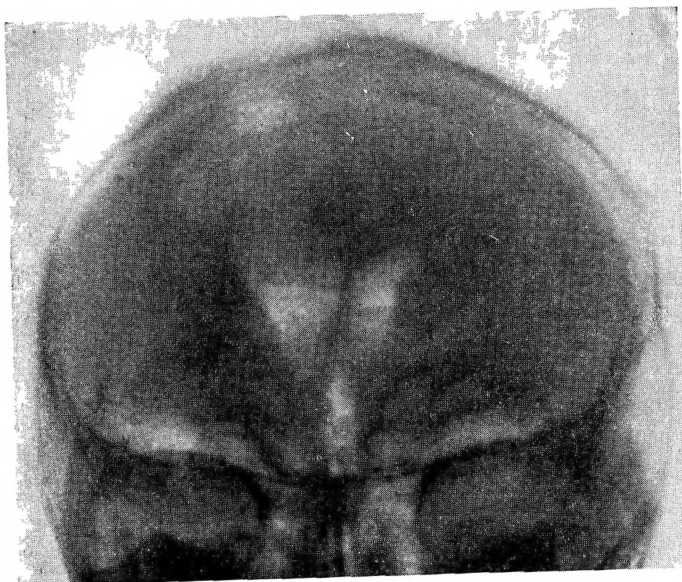


Рис. 139. Кистообразная порэнцефалия.

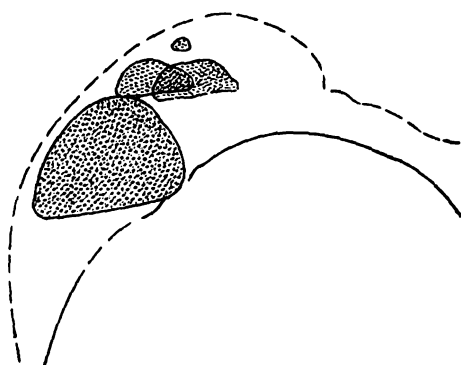


Рис. 140. Ряд полостей с уровнями жидкости в них после введения воздуха в протрузию мозга.

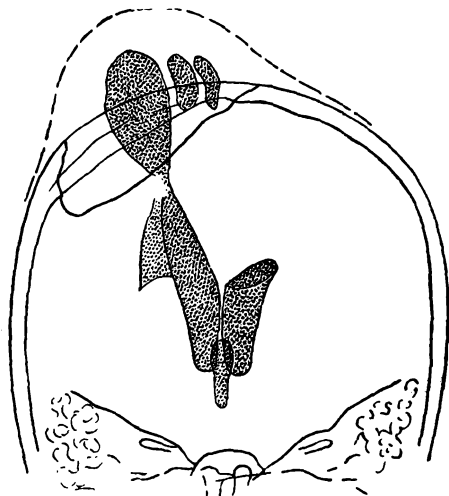


Рис. 141. Грыжа желудочка мозга.

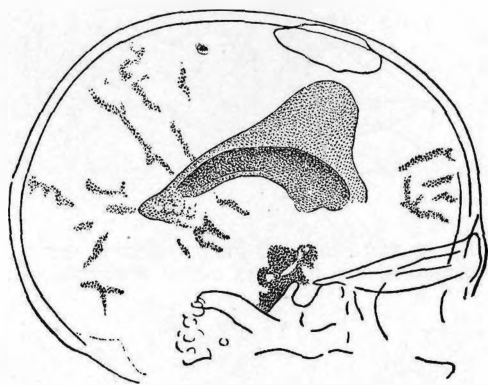


Рис. 142. Наружная регионарная гидроцефалия в около-
селлярных цистернах вследствие рубцевания в области
теменного парасагиттального ранения.

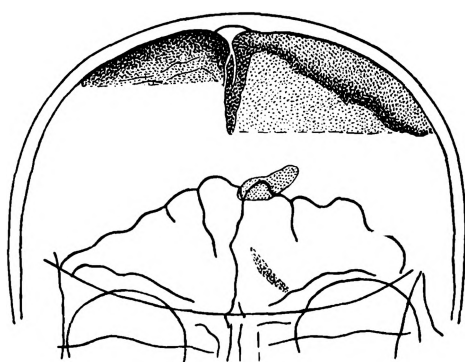


Рис. 143. Наружная разлитая гидроцефалия через $2\frac{1}{2}$ года после проникающего ранения левой височной области.

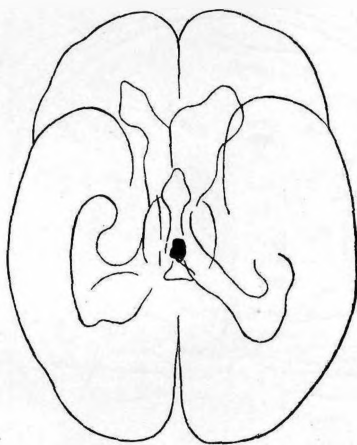
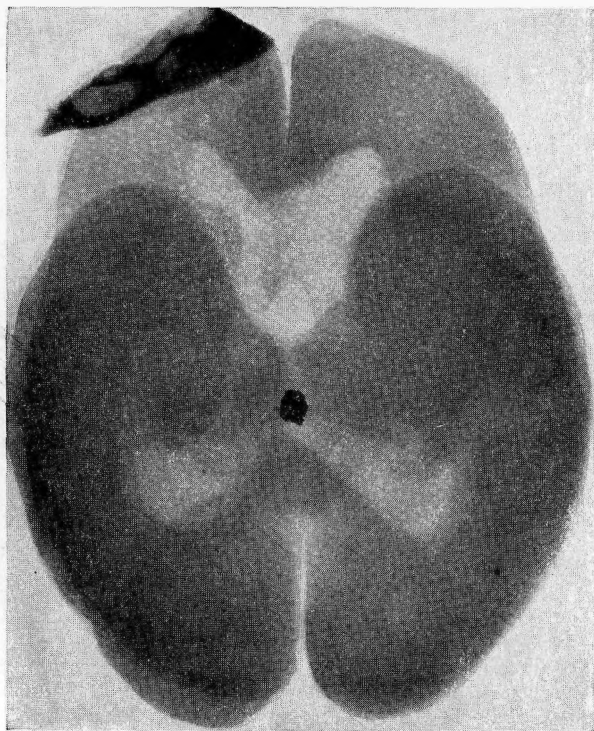


Рис. 144. Осколочное ранение лобной кости справа. Осколок расположен кзади от III желудочка в поперечной цистерне. Пароксизм с явлениями со стороны III желудочка. Умер через 2 года после ранения. На аутопсии абсцесс не обнаружен. Рентгенограмма слоя мозга—металлический осколок в рубцовой ткани в поперечной цистерне.

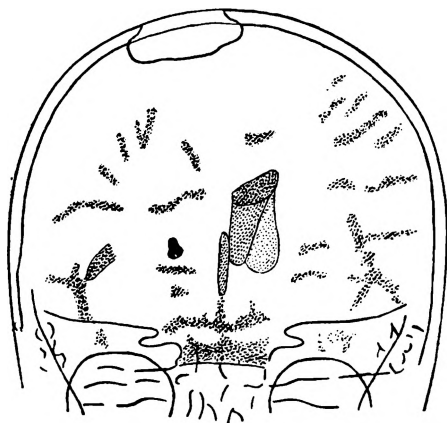
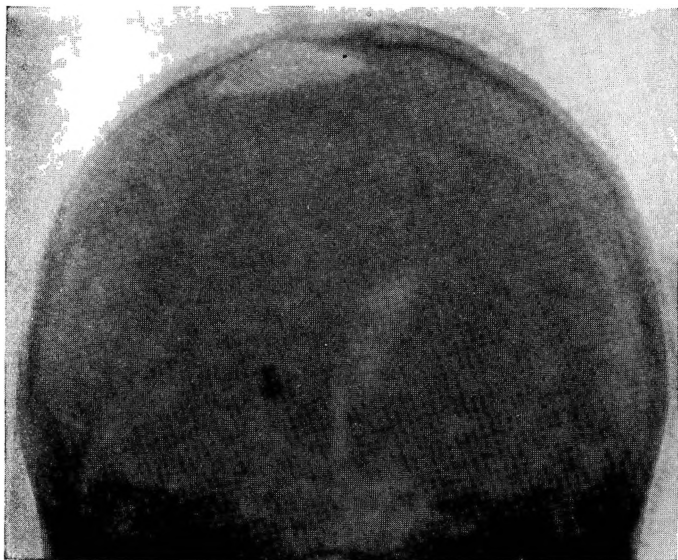


Рис. 145. Ранение бокового желудочка осколком. Облитерация значительной части просвета желудочка. Воздух проник в нижний рог.

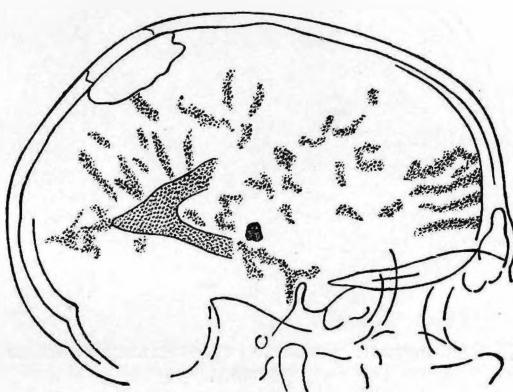
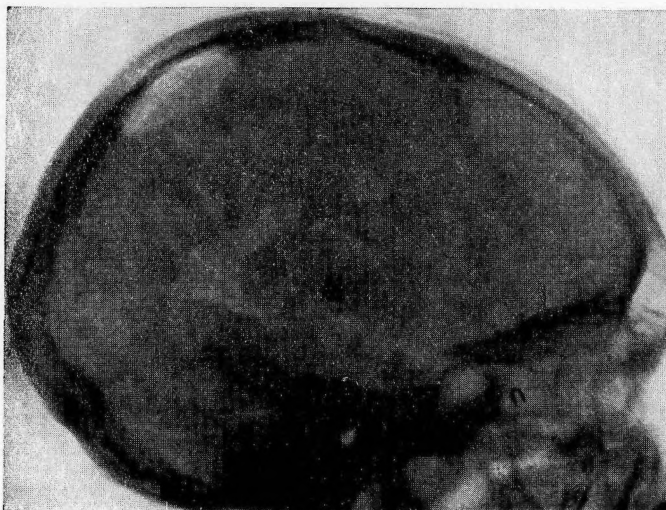


Рис. 146. Боковой снимок и анатомическая схема с рентгенограммы того же раненого.

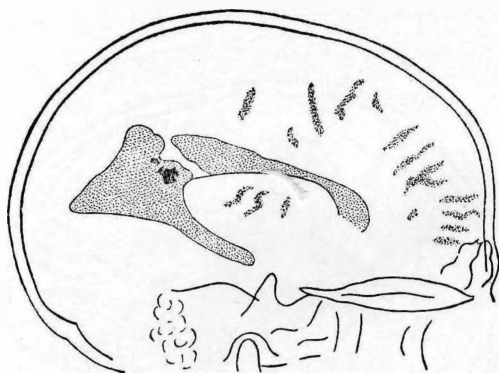
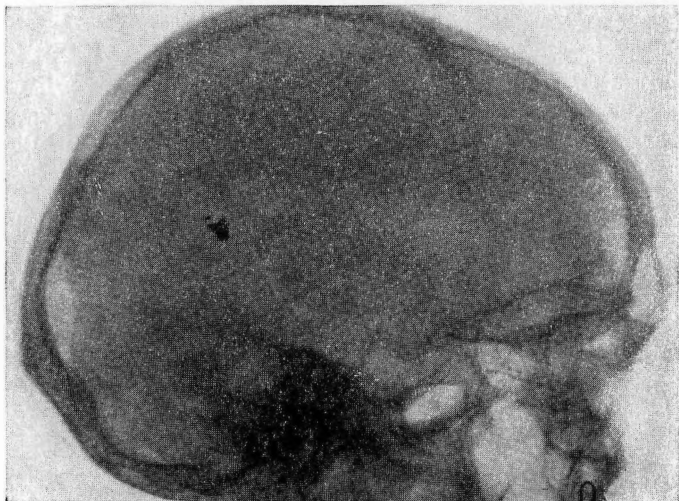


Рис. 147. Осколочное ранение треугольника бокового желудочка.

Энцефалография через 21/2 года. Перемычки в желудочке. Задний рог гидроцефален.

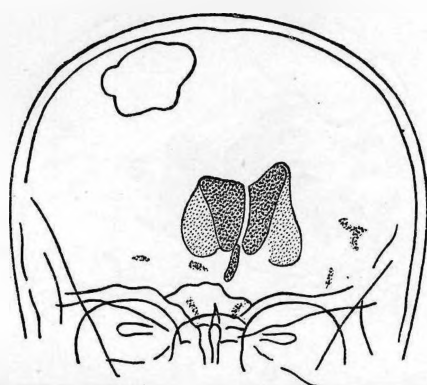


Рис. 148. Послераневой операционный дефект кости.
Компрессия желудочка на стороне абсцесса. Смещение желудочковой системы в противоположную от абсцесса сторону.

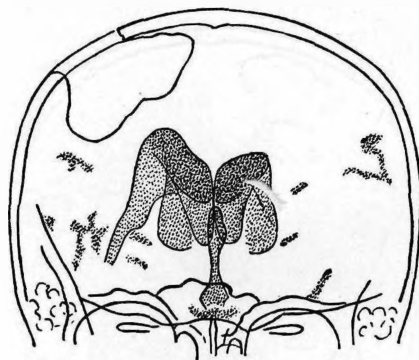


Рис. 149. Восстановление формы желудочка и развитие регионарной гидроцефалии у того же раненого через 1 год 3 месяца после операции удаления абсцесса.



Рис. 150. Металлический осколок в зоне абсцесса.

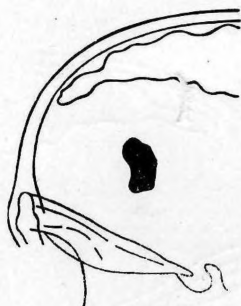
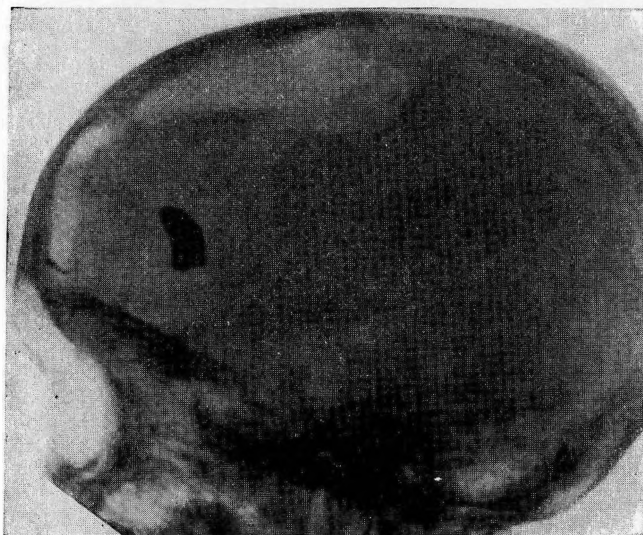


Рис. 151. Изменение положения инородного тела после опорожнения абсцесса.

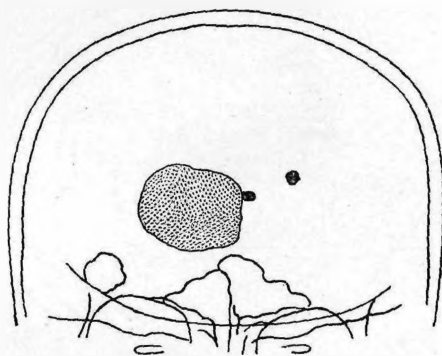
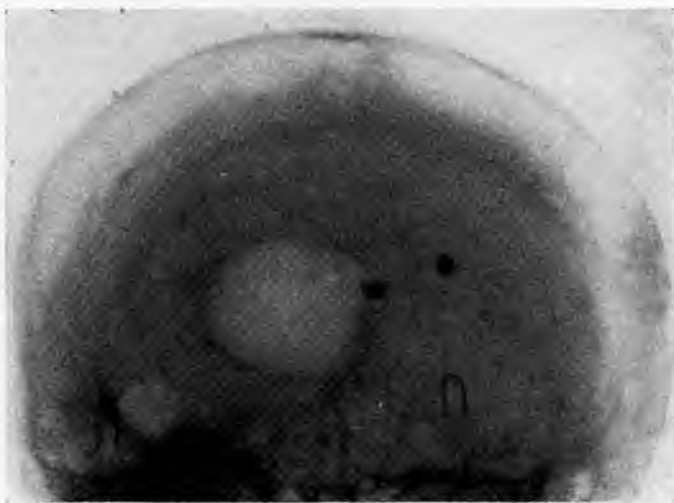


Рис. 152. Абсцессография с воздухом.

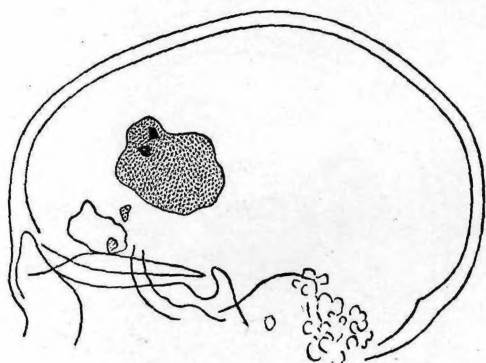
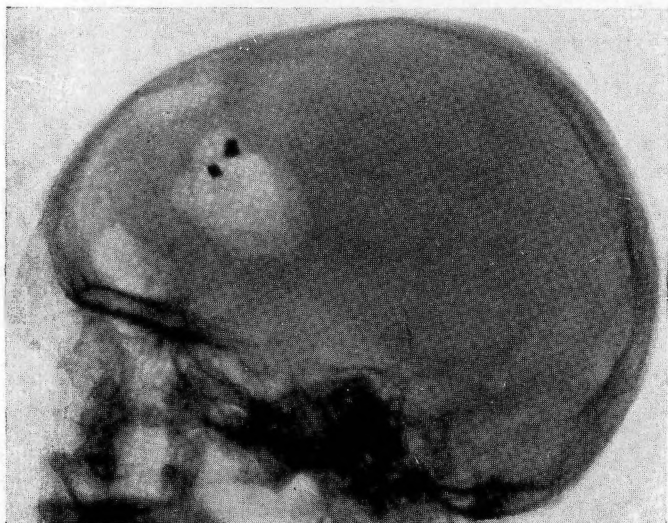
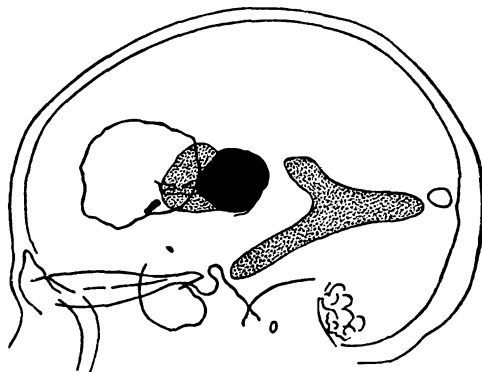


Рис. 153. Абсцессография с воздухом.



Абсцессография с торотрастом и воздухом. Сдавление
переднего рога желудочка.

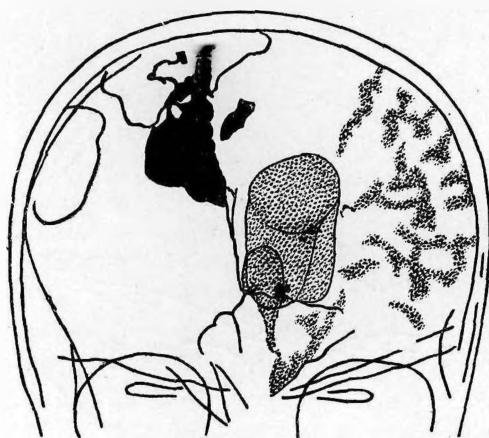
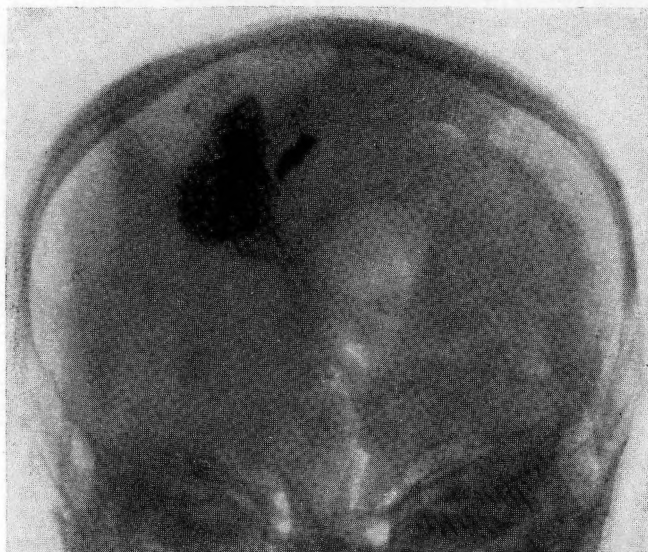
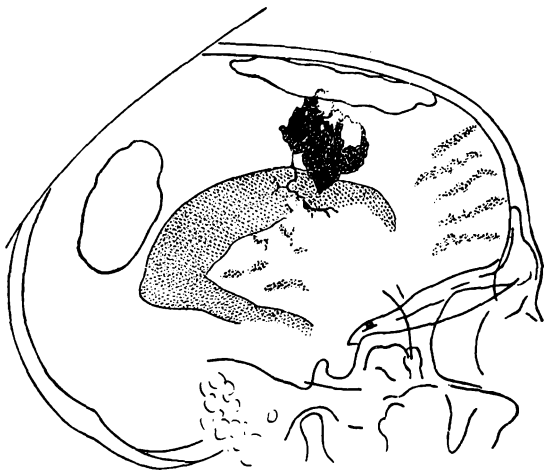


Рис. 156. Энцефалография через 3 недели после абсцессографии с торотрастом.

Желудочек на стороне абсцесса не выполнялся. Односторонний с абсцессом слипчивый арахноидит. Умеренная внутренняя гидроцефалия на противоположной стороне.



157. Боковой снимок и схема с рентгенограммы
того же раненого.

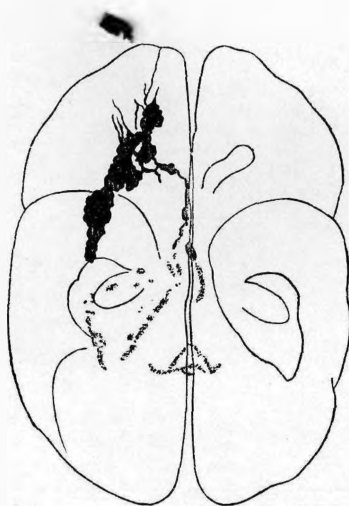
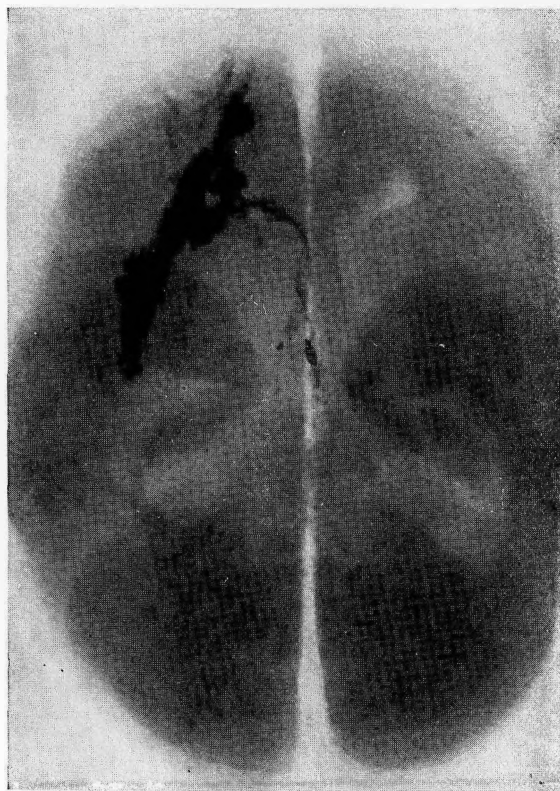


Рис. 158. Ранение лобной доли.

Рентгенограмма слоя мозга. Металлический осколок в III желудочке. Абсцесс лобной доли. Прорыв абсцесса по раневому ходу в передний рог. Торотраст в желудочках.

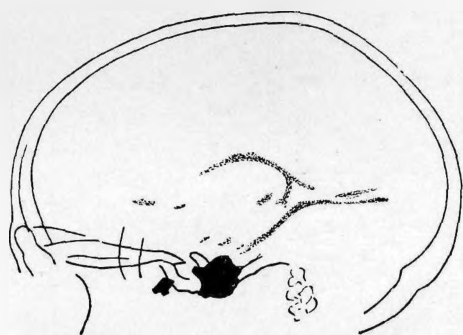


Рис. 159. Фистулография с торотрастом показывает наличие соустья стенки желудочка с абсцессом. Выздоровление.

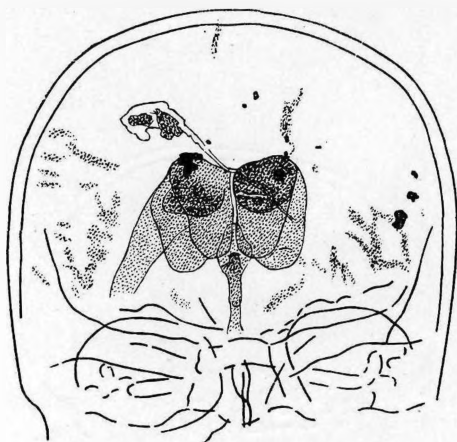


Рис. 160. Осколочное ранение, осложненное менинго-энцефалитом.

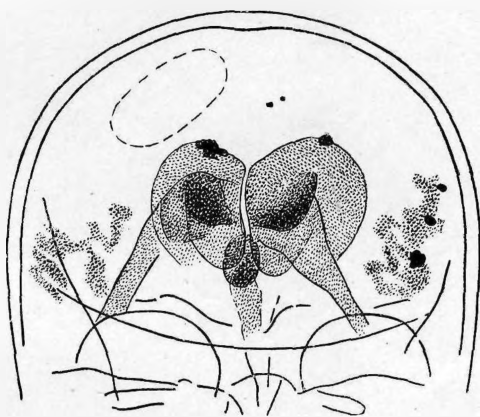


Рис. 161. Тот же раненый через $1\frac{1}{2}$ года. Развитие внутренней открытой гидроцефалии.

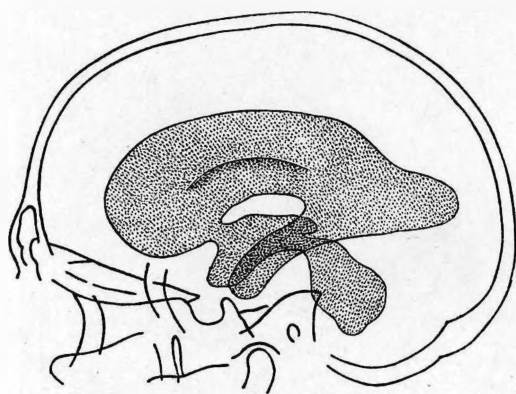


Рис. 162. Внутренняя задняя гидроцефалия. Блок отверстия IV желудочка после травмы.

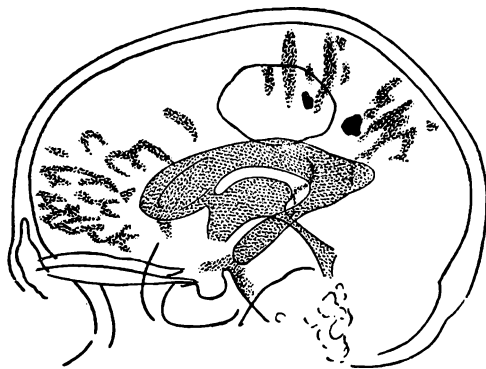


Рис. 163. Травматический арахноидит. Субарахноидальные щели неравномерны, расширены и неправильно расположены.

Цифры внутричерепного или люмбального давления при этом либо значительно ниже нормальных, либо резко снижаются по сравнению с предыдущими периодами раневого процесса. Имеется и другая точка зрения: по мнению некоторых авторов, малые желудочки отображают явления сдавления их при набухании и отеке мозга. Такая трактовка допустима лишь для небольшой части случаев сдавления малых желудочков, притом протекающих обязательно с явлениями гипертензии.

Абсцессы мозга. Абсцесс в неповрежденном черепе отображается при энцефалографии, как и опухолевые образования, увеличением (вследствие инфильтративных процессов или набухания) массы мозга и сдавлением и смещением желудочков со стороны абсцесса.

Во время войны при огнестрельных ранениях абсцесс мозга встречался сравнительно часто и трудно распознавался, поэтому был предметом постоянных рентгенологических исследований. Однако наши довоенные сведения об абсцессах оказались недостаточными. Необходимо было учесть изменившиеся условия поврежденного и нарушенного черепа. Дефект костей черепа, иногда на большом протяжении, а также разрушение и потеря части мозговой ткани в области ранения создавали новые условия для возникновения абсцесса на стороне травмы при огнестрельных ранениях. Порэнцефалии, выбухания и рубцовые процессы в области ранения еще более усиливали смещение мозга в сторону раневого дефекта черепа. Поэтому кардинальный и исчерпывающий в мирное время рентгенологический признак абсцесса—сдавление и смещение желудочков в противоположную от очага сторону—для военного времени оказался недостаточным. Наличие признака сдавления и смещения желудочка являлось доказательством наличия абсцесса. Но и отсутствие этого признака или, наоборот, вытяжение и смещение желудочков в сторону раневого дефекта, указывающие на преобладание рубцовых процессов, отнюдь не исключают возможности развития абсцесса.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что в рентгенологической диагностике абсцессов, помимо моментов нарушения черепной коробки и дефектов в мозговой ткани, необходимо учитывать и стадии развития абсцесса. Абсцесс и окружающая его ткань в различные стадии развития процесса дают различные и даже противоположные объемные соотношения. Абсцесс в период его развития сопровождается увеличением массы мозга, в период же обратного развития—ее уменьшением. Таким образом, желудочек или желудочковая система, вдавленные и смещенные со стороны абсцесса в одном периоде его развития, оказываются смещенными и выбухающими в обратную сторону, т. е. в сторону абсцесса, в другом периоде.

Опыт войны показал, что рентгенодиагностику абсцессов необходимо дифференцировать по трем периодам их развития: 1) период формирования абсцесса, 2) период сформированного абсцесса и 3) период исходов абсцесса.

При рентгенологическом исследовании абсцессов применялись краниография, энцефалография, абсцессография и фистулография.

1. В период развития и формирования абсцесса, сопровождающихся инфильтрацией и набуханием окружающей мозговой ткани, краниография может показать смещение шишковидной железы или оссификатов в серповидной связке в сторону, противоположную абсцессу, а также смещение расположенных вблизи абсцесса металлических осколков, если они были зафиксированы на предыдущих рентгенограммах.

Энцефалография в этом периоде обнаруживает компрессию стенки желудочка, его деформацию и смещение желудочка или всей желудочковой системы в сторону, противоположную абсцессу (рис. 148 и 149). Субарахноидальные щели и цистерны на стороне абсцесса сдавлены и не наполняются воздухом. Fissura Paltii, если в ней имеются следы воздуха, изогнута со стороны абсцесса.

2. В период развития сформированного абсцесса, когда стенки абсцесса заключают полость, наполненную гноем, краниография, помимо признаков предыдущего периода, может обнаружить газовый пузырь над уровнем жидкости. В этом же периоде краниография может показать перемещение или вращение металлического осколка, если последний оказался в полости абсцесса (рис. 150 и 151).

При энцефалографии обнаруживаются те же явления, что и в первом периоде, — компрессия и деформация желудочков и субарахноидальных щелей со стороны абсцесса.

Абсцессография (в зависимости от вида контрастных сред) выявляет полость с газом (рис. 152 и 153) или контрастной взвесью с уровнями, смещающимися соответственно положению головы и физическим свойствам примененных контрастных сред (рис. 154). При этом выясняется форма и размеры полости абсцесса и отношение к нему костных и металлических осколков (рис. 155).

3. В восстановительном периоде и исходном периоде абсцесса, в связи с ликвидацией инфильтративных процессов и развитием атрофических, сморщивающих и рубцовых явлений вокруг абсцесса, происходит уменьшение полости абсцесса и мозговой массы вокруг него. Ранее смещенные от области развития абсцесса опознавательные контрастные тела возвращаются на свои места. Краниография в этом периоде не показывает ни газового пузыря, ни смещения шишковидной железы, ни петрифицированных включений в серповидной связке, ни смещения металлических осколков в мозгу. При сравнении с рентгенограммами периода развития абсцесса удастся установить, что опознавательные ориентиры, если они были смещены, возвращаются к своим исходным положениям.

В поздних периодах краниография обнаруживает обызвествление на месте абсцесса.

Энцефалография в этом периоде не дает кардинальных признаков абсцесса. Нет ни компрессии, ни смещения желудочков. Желудочек на стороне абсцесса либо нормальной формы, либо даже расширен. В этом периоде часто наблюдается асимметричная внутренняя гидроцефалия с преобладанием на стороне абсцесса. В связи со значительными явлениями рубцевания возможно даже пологое вытяжение стенки желудочка в сторону абсцесса (рис. 149).

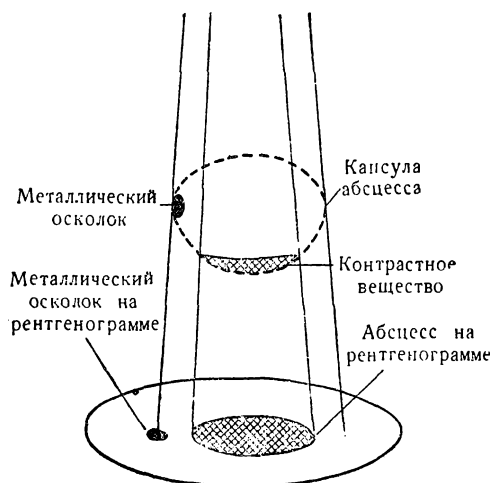


Рис. 155. Ложное представление по рентгенограмме о расположении металлического осколка вне абсцесса.

Субарахноидальные щели и цистерны на стороне абсцесса, если не были заращены, освобождаются и могут быть расширены. Динамическое наблюдение за абсцессом, стенки которого импрегнированы торотрастом, введенным в более ранние сроки, показывает уменьшение полости абсцесса и сморщивание его стенок (рис. 156 и 157).

При других исходах, в случаях прорыва абсцесса в субарахноидальное пространство или в полость желудочка, абсцессография или фистулография показывает распространение контрастного вещества по извилинам мозга или по стенкам желудочков.

Обнаружение на аутопсии места прорыва абсцесса в желудочек или субарахноидальное пространство затруднительно даже при условии прижизненного введения в полость абсцесса контрастного вещества, которое легко можно видеть, если сделать рентгенограмму с мозга или его слоя (рис. 158).

Опыт Великой Отечественной войны убедил, что при современных методах лечения прорыв абсцесса в желудочки не всегда является смертельным (рис. 159).

Во время указанной войны встречались случаи ложных абсцессов. Сходную картину может дать травматическая гранулома, ничем не отличающаяся при энцефалографии от абсцесса. Правильное решение вопроса возможно только при учете всех клинических и лабораторных данных, что безусловно обязательно при разборе итогов любого рентгенологического исследования, предпринимаемого по поводу травмы мозга.

Нагноение рубца, протекающее без соответствующих перифокальных изменений, не вызывающих объемного увеличения мозговой ткани, рентгенологически ничем не отличается от общей картины, характеризующей рубец.

Гематома субарахноидальная и эпидуральная в поздних периодах после травмы может быть обнаружена при краниографии лишь по развившемуся в ней обызвествлению.

Энцефалография при гематомах обнаруживает обычно довольно равномерное смещение желудочковой системы с некоторым уплощением ближайшей к гематоме стенки желудочка. Субарахноидальные щели на стороне гематомы воздухом не заполняются.

Арахноидиты выявляются рентгенологически с той или иной степенью слипчивых явлений, которыми они сопровождаются. Особенно обширными эти явления бывают, если травма черепа осложнилась инфекцией. В случаях, протекавших с менингитами, субарахноидальные щели всей гемисферы или даже обеих гемисфер и по своду, и по основанию черепа могут быть облитерированными и непроходимыми для воздуха при энцефалографии. Выключение резорбирующей функции оболочек на большом протяжении ведет к перенакоплению ликвора в желудочках или в базальных цистернах, если они свободны. Развитие внутренней прогрессирующей арезорбтивной гидроцефалии открытой наступает в случаях, если отверстия четвертого желудочка свободны (рис. 160 и 161) и гидроцефалии закрытой, если отверстия Мажанди и Люшка облитерированы. В последних случаях (базальные арахноидиты) воздух при энцефалографии ни в желудочки, ни в субарахноидальные щели не проходит, и они выявляются лишь при вентрикулографии (рис. 162).

Перенакопление жидкости в желудочках и нарастание давления в них ведут к прогрессирующей атрофии белого вещества мозга.

Выявление методами энцефалографии образования новых связей между желудочками и субарахноидальными щелями (в цистерны — заднюю, поперечную, околосоеллярные, мозолистого тела) говорит о некоторой компенсации и стабилизации процесса.

При ранениях, не сопровождающихся обширным менингитом, зона распространения слипчивых изменений обычно захватывает лишь более или менее обширную, но ограниченную площадь вокруг костного дефекта. В дальнейшем эта зона ограниченного арахноидита несколько суживается.

При травматических арахноидитах, протекающих без участия инфекции, особенно при закрытой травме, слипчивые явления не носят столь разлитого и обширного характера. Облитерированные участки чередуются со свободными, причем свободные субарахноидальные щели представляются переполненными жидкостью. Форма щелей неправильна, они расширены, коротки, не связаны между собой (рис. 163). Отдельные щели могут быть настолько расширены, что напоминают собой кисты (кистообразный арахноидит). Обширные арахноидальные кисты следует отличать от порэнцефалических полостей, а также от последствий хронических атрофических заболеваний коры и белого вещества мозга не-травматического происхождения, при которых сохраняется распределение щелей по мозговым извилинам.

Лечение неосложненных ранений

Лечение неосложненных проникающих ранений черепа и головного мозга сводится в основном к первичной хирургической обработке раны, произведенной в надлежащее время, в надлежащих условиях и надлежащим образом, а также к послеоперационному наблюдению и уходу за ранеными, вплоть до полного заживления раны и выздоровления раненого.

Всестороннее комплексное изучение патоморфологических, патофизиологических, бактериологических и клинических особенностей раны черепа и мозга в ее сложном динамическом течении, начиная с момента возникновения и кончая заживлением, дало возможность твердо установить следующие положения, которые легли в основу современного учения об огнестрельных ранах на войне: 1) все огнестрельные раны, в том числе раны черепа и головного мозга, практически являются бактериально загрязненными; 2) все огнестрельные раны, в том числе раны черепа и мозга, в принципе подлежат первичной хирургической обработке в объеме, зависящем от общего характера раны и общего состояния раненого к моменту операции.

Вопрос о показаниях к первичной обработке ран при проникающих ранениях черепа и головного мозга в Великую Отечественную войну получил совершенно иную принципиальную установку и разрешение. Результаты этого оказались в высшей степени плодотворными и сказались непосредственно на повышении количества и качества активной хирургической обработки ран в сравнении с предыдущими войнами.

По некоторым данным, во время первой мировой войны было оперировано 50,0% всех раненых с огнестрельными переломами черепа. В Великую Отечественную войну частота хирургических вмешательств при проникающих ранениях достигала 70,5%, причем на каждого ране-

Выявление методами энцефалографии образования новых связей между желудочками и субарахноидальными щелями (в цистерны—заднюю, поперечную, околосоеллярные, мозолистого тела) говорит о некоторой компенсации и стабилизации процесса.

При ранениях, не сопровождающихся обширным менингитом, зона распространения слипчивых изменений обычно захватывает лишь более или менее обширную, но ограниченную площадь вокруг костного дефекта. В дальнейшем эта зона ограниченного арахноидита несколько суживается.

При травматических арахноидитах, протекающих без участия инфекции, особенно при закрытой травме, слипчивые явления не носят столь разлитого и обширного характера. Облитерированные участки чередуются со свободными, причем свободные субарахноидальные щели представляются переполненными жидкостью. Форма щелей неправильна, они расширены, коротки, не связаны между собой (рис. 163). Отдельные щели могут быть настолько расширены, что напоминают собой кисты (кистообразный арахноидит). Обширные арахноидальные кисты следует отличать от порэнцефалических полостей, а также от последствий хронических атрофических заболеваний коры и белого вещества мозга не-травматического происхождения, при которых сохраняется распределение щелей по мозговым извилинам.

Лечение неосложненных ранений

Лечение неосложненных проникающих ранений черепа и головного мозга сводится в основном к первичной хирургической обработке раны, произведенной в надлежащее время, в надлежащих условиях и надлежащим образом, а также к послеоперационному наблюдению и уходу за ранеными, вплоть до полного заживления раны и выздоровления раненого.

Всестороннее комплексное изучение патоморфологических, патофизиологических, бактериологических и клинических особенностей раны черепа и мозга в ее сложном динамическом течении, начиная с момента возникновения и кончая заживлением, дало возможность твердо установить следующие положения, которые легли в основу современного учения об огнестрельных ранах на войне: 1) все огнестрельные раны, в том числе раны черепа и головного мозга, практически являются бактериально загрязненными; 2) все огнестрельные раны, в том числе раны черепа и мозга, в принципе подлежат первичной хирургической обработке в объеме, зависящем от общего характера раны и общего состояния раненого к моменту операции.

Вопрос о показаниях к первичной обработке ран при проникающих ранениях черепа и головного мозга в Великую Отечественную войну получил совершенно иную принципиальную установку и разрешение. Результаты этого оказались в высшей степени плодотворными и сказались непосредственно на повышении количества и качества активной хирургической обработки ран в сравнении с предыдущими войнами.

По некоторым данным, во время первой мировой войны было оперировано 50,0% всех раненых с огнестрельными переломами черепа. В Великую Отечественную войну частота хирургических вмешательств при проникающих ранениях достигала 70,5%, причем на каждого ране-

ного приходилась в 59,0% случаев одна операция, в 10,0%—две и в 1,5%—три и больше операций.

Наряду с этим, наблюдалось значительное снижение частоты травматических и инфекционных осложнений, уменьшение летальности, значительное увеличение числа полностью выздоровевших.

Вопрос о противопоказаниях к первичной обработке раны черепа и мозга не мог решаться шаблонно, а требовал строго индивидуального подхода к каждому отдельному раненому, трезвой оценки его с вышеуказанных основных точек зрения. Основным противопоказанием к первичной обработке раны являлось очень обширное ранение, несовместимое с жизнью, сопровождающееся массивными разрушениями свода или основания черепа, разрывами или дефектами мозговых оболочек на большом протяжении, ранением крупных сосудов, глубоким и обширным разрушением одного или двух полушарий мозга вместе со стенками мозговых желудочков и паравентрикулярных образований и, наконец, тяжелыми ранениями мозгового ствола. Значительная часть этих раненых погибала на поле сражения. Однако в связи с повышением качества медицинского обслуживания раненых и улучшением выноса их с поля боя, с быстрой и бережной транспортировкой до передовых этапов эвакуации некоторые из этих тяжело раненых оставались в живых. Оперативные вмешательства для некоторой части из них сразу же по доставке в специализированный ХППГ являлись бесперспективными и непродуктивными, а добавочная оперативная травма—губительной.

Противопоказания к первичной обработке с точки зрения состояния раны предусматривали в первую очередь степень свежести и загрязненности последней, а также наличие выраженных воспалительных изменений в окружности ее и нагноительного процесса в ней. В зависимости от указанных состояний и решался обычно вопрос о характере и объеме оперативного вмешательства.

Наконец, вопрос о противопоказаниях к обработке, в зависимости от общего состояния раненого и его способности перенести данную операцию, решался в каждом отдельном случае. При этом тщательно оценивалось физическое и психическое состояние раненого. Наличие тяжелого общего состояния заставляло обычно временно откладывать первичную обработку раны до тех пор, пока раненого не удавалось привести в операционное состояние.

При наличии шока оперативное вмешательство считалось, как правило, противопоказанным до момента ликвидации шока. Для этой цели энергично использовались все противошоковые средства (согревание раненого, переливание крови, противошоковые растворы, инъекции морфина, назначение горячего питья, вина, сердечных средств и т. п.). Невыполнение этого правила приводило к печальным последствиям, так как тяжелая раневая травма вследствие транспортировки, к тому же иногда в холодное время года, осложнялась и нанесение операционной травмы являлось уже роковым.

Коматозное или сопорозное состояние раненого, вызванное непосредственной тяжестью и массивностью ранения головного мозга, являлось серьезным противопоказанием к операции вследствие угрозы гибели этих раненых или во время операции, или вскоре после нее. В этих случаях была показана выжидательная терапия с применением симптоматических средств, направленных на улучшение общего состояния.

Исключение представляли лишь те раненые, у которых потеря сознания нарастала постепенно после ранения как симптом прогрессирующего повышения внутричерепного давления вследствие внутреннего кровотечения или острого травматического отека мозга. В подобных случаях ране-

ные подвергались неотложной операции по жизненным показаниям. Тяжелые расстройства дыхания свидетельствовали о расстройстве функции мозгового ствола и, в частности, продолговатого мозга, а также почти всегда являлись грозным предостережением против добавочной и в большинстве случаев бесполезной операционной травмы. Расстройства глотания служили абсолютным противопоказанием для всякого оперативного лечения. Судорожные припадки, *status epilepticus* и резкое психомотормное возбуждение являлись относительным противопоказанием для первичной обработки раны. После энергичных безуспешных попыток устранить эти судороги и успокоить раненого с помощью обычных медикаментозных средств (морфин, хлоралгидрат, гексенал) оперативное вмешательство являлось единственным средством вывести пострадавшего из этого состояния.

Гнойный менингит ранее был абсолютным противопоказанием для оперативного вмешательства. В последнее время в связи с применением сульфаниламидов этот вопрос был пересмотрен. После энергичного приема сульфаниламидов («удар») в течение 2—3 дней раненого с менингитом можно оперировать. В тех случаях, когда была произведена своевременная первичная обработка раны, летальность оказалась гораздо меньшей.

На основании бактериологических данных (С. В. Крыжановская) наиболее выгодным сроком для первичной обработки раны черепа с точки зрения микробного загрязнения представляются первые сутки после ранения, когда наличие патогенной микрофлоры бывает наименьшим, а стерильность мозгового слоя наивысшей. На 2—3-и сутки после ранения число бактериально загрязненных слоев раны мягких тканей несколько возрастает при параллельном падении стерильности костной раны до 29,7% и мозговой до—30,0%. Таким образом, первичная обработка в эти ранние сроки (до трех суток) представляется вполне благоприятной. На 5—6-е сутки число бактериально загрязненных слоев раны мягких тканей возрастает до 82,1% при снижении стерильности костной раны до 25,2% и мозговой—до 19,3%. Условия отсроченной обработки раны на 5—6-е сутки менее благоприятны, чем в более ранние сроки, но все же несравненно выгоднее, чем в более поздние сроки. На 7-е сутки и позже обычно резко повышается число микробно загрязненных слоев раны мягких тканей—до 92,0%, с признаками генерализации инфекции при резком падении стерильности костной раны—до 13,0% и мозговой—до 14,0%. Операции в этом позднем периоде в большинстве случаев невыгодны, так как, начиная с седьмых суток и позже, все слои раны становятся резко загрязненными и инфицированными.

Указанные бактериологические данные подтверждали главные выводы клинико-статистических наблюдений о значительном ухудшении условий первичной обработки раны, начиная с седьмых суток и позже.

Доказательством этого является увеличение количества абсцессов мозга, возникших после первичной обработки проникающих ранений черепа, произведенной спустя 6 суток после ранения, с 9,0 до 17,5%. Помимо указанных данных, ухудшению условий первичной обработки раны способствовала также наступавшая в этот период очередная фаза отбухания и дегидратации мозга, сменявшая фазу травматического отека, который нарастал после ранения приблизительно до 6 суток и создавал благоприятные условия «иммобилизации» мозга и раневой инфекции, благодаря прекратившемуся распространению этой инфекции по субарахноидальному пространству и периваскулярным лимфатическим

пространствам паренхимы мозга. Таким образом, на основании клинико-статистических и бактериологических исследований можно выделить основные сроки первичной обработки раны черепа и мозга: ранние—в первые 3 суток после ранения, так называемые отсроченные—в сроки от 4 до 6 суток и поздние—спустя 6 суток после ранения.

Этим срокам первичной обработки раны черепа и мозга в известной мере соответствует и ее внешний вид. По данным Ленинградского фронта, 88,3% всех чистых ран наблюдались в первые трое суток после ранения; ран с воспаленными краями: на 3—4-е сутки—48,9% и на 2—5-е сутки после ранения—82,0%. Наконец, 76,8% всех гнойных ран приходилось на 7—8-е сутки после ранения.

Признавая бесспорным старое правило производить обработку раны черепа и мозга в возможно более ранние сроки—в первые трое суток, когда при надлежащих условиях еще возможно наложение глухого шва, следует все же считать вполне допустимыми и целесообразными отсроченные обработки (на 4—6-е сутки после ранения) и даже поздние обработки (спустя 6 суток) при условии тщательного и осторожного отбора раненых и соответствующей оперативной техники.

С самого начала Великой Отечественной войны советские нейрохирурги разработали и широко распространили сравнительно простую, минимально травмирующую и достаточно радикальную оперативную технику первичной нейрохирургической обработки раны черепа и мозга, обеспечивающую достаточно тщательную очистку всех слоев раны, в большинстве случаев гладкое течение и сравнительно быстрое заживление раны. Под местной анестезией производилось иссечение раны мягких тканей и трепанирование дефекта в кости до появления неизменной твердой мозговой оболочки (см. рис. 42 и 43). Средние размеры костного дефекта при такой технике обработки обычных дырчатых слепых и отвесных переломов не превышали 3—4 см.

При обработке раны твердой мозговой оболочки требуется особая осторожность, так как мозговая оболочка защищает поврежденный участок мозга и субарахноидального пространства в районе трепанационного дефекта. В подавляющем большинстве случаев (слепых, касательных, рикошетирующих ранений) размеры дефекта твердой мозговой оболочки были невелики и по диаметру уступали мозговой ране. Более обширные повреждения и разрывы твердой мозговой оболочки наблюдались лишь при сквозных сегментарных и некоторых касательных ранениях с крупнооскольчатыми переломами и смещением костных отломков кнаружи.

После скручивания кости в пределах здоровой твердой мозговой оболочки поверхность последней по окружности дефекта очищалась острой ложечкой от покрывающих ее кровяных сгустков и припавшихся отломков внутренней костной пластинки. Затем извлекались костные осколки, после чего из глубины мозговой раны начиналось истечение мозгового детрита с кровяными сгустками (см. рис. 44). Обнаженный край твердой мозговой оболочки в большинстве случаев совсем не иссекали или иссекали очень экономно по окружности во избежание нарушения спаек с мягкими мозговыми оболочками, защищающими субарахноидальное пространство от проникновения в него инфекции. Особенно следовало щадить целостность твердой мозговой оболочки до обработки мозговой раны, из которой возможно выделение инфицированного мозгового детрита и инородных тел. Лишь при узости отверстия твердой мозговой оболочки,

препятствующей обработке мозговой раны, производились небольшие надрезы по окружности в пределах существующих спаек мозговых оболочек.

Обработка мозговой раны по принципу радикального ее иссечения в пределах здоровых тканей, настойчиво пропагандировавшаяся Мартелем и Венсаном, в военных условиях оказалась совершенно неприемлемой. Поэтому пришлось ограничиться простым опорожнением и очисткой раневого канала в мозгу от его содержимого — мозгового детрита, кровяных сгустков, костных осколков, доступных металлических тел и прочих включений и случайных загрязнений (пучки волос, обрывки тканей и т. п.), вколоченных в глубину мозга снаружи.

Для этой цели была использована биологическая способность мозга к самоочищению и к извержению из глубины раны ее содержимого под влиянием повышенного внутричерепного давления и пульсации мозга.

Этот простой и почти физиологический метод очистки мозговой раны получил свое дальнейшее развитие и усовершенствование во время Великой Отечественной войны в виде ряда технических приемов искусственного повышения внутричерепного давления (кашель, чихание, натуживание, а также сдавление яремных вен или брюшной стенки раненого или вдыхание им нашатырного спирта). При использовании искусственных методов повышения внутричерепного давления необходимо соблюдать осторожность, чтобы не усилить или не возобновить кровотечение в мозгу. Тем не менее одного этого метода для очистки раны обычно недостаточно, особенно при поздней обработке, когда жидкий мозговой детрит начинает уже частично рассасываться и организовываться. Возникла необходимость дополнительно промывать раневой канал теплым физиологическим или, еще лучше, антисептическими растворами (риванолом, стрептоцидом или перекисью водорода), что способствует отторжению кровяных сгустков, кусочков омертвевшего мозга и свободных инородных тел (см. рис. 45). Наибольшее внимание уделялось обычно удалению всех костных осколков, постоянно засорявших мозговую рану и располагавшихся обычно на глубине 3—5 см и лишь в исключительных случаях (при рикошетирующих парасагиттальных ранениях) достигавших глубины 6—7 см. Эти костные осколки, обладающие способностью вызывать образование ранних абсцессов мозга, удалялись под контролем рентгенограмм. Наиболее мелкие из них самопроизвольно выделялись и вымывались вместе с детритом и кровяными сгустками. Остальные извлекались с помощью анатомического пинцета или фолькмановской ложечки. Так как часть костных осколков оказывалась глубоко погруженной в стенку раневого канала и легко могла быть оставлена в мозгу, приходилось тщательно контролировать мозговую рану по рентгенограмме и в случае подозрения обследовать ее осторожно кончиком мизинца. Последний легко обнаруживал шероховатый выступ или тонкий зубец кости, торчащий из плотноватой, гладкой, как бы бархатистой наощупь стенки обработанной мозговой раны. После этого обычно без труда и без особой травматизации удавалось удалить эти осколки анатомическим пинцетом или ложечкой.

Удаление металлических инородных тел в процессе первичной обработки раны черепа и мозга является идеалом, хотя почти в половине случаев из-за глубокого расположения осколков малых размеров или их множественности их удалить не удастся. В связи с этим в процессе пер-

вичной обработки раны удалялись в большинстве случаев лишь сравнительно легко доступные инородные тела. Слишком широкое показание к извлечению инородных тел неизбежно вело к увеличению тяжелых инфекционных осложнений и летальности. Об этом свидетельствует оперативный материал Б. А. Самотокина в 1962 случая (нейрохирургическая группа ОРМУ и фронтовой специализированный госпиталь) (табл. 44).

Т а б л и ц а 44

Летальность в зависимости от удаления инородных тел во время первичной обработки слепых проникающих ранений черепа (в процентах)

Характер слепых раневых каналов	Летальность	
	в случаях, когда металлический осколок удален	в случаях, когда металлический осколок не удален
Простой	8,8	19,2
Радиарный	28,5	22,1
Сегментарный	50,0	24,4
Диаметральный	—	43,1

Автор приходит к совершенно правильному выводу, что при первичной обработке подлежат удалению инородные тела при наиболее частом и распространенном простом характере слепого раневого канала (46,5%), где они наиболее доступны и располагаются обычно вместе с костными осколками. Действительно, среди раненых этой группы после удаления осколков летальность составила 8,8%, а среди раненых, у которых осколки не были удалены,—19,2%. Индивидуального отношения требуют более глубоко расположенные и опасные в смысле повреждения боковых желудочков инородные тела при радиарном характере расположения (32,0% всех слепых ранений). В этой группе раненых при удалении осколков летальность достигала 28,5%, в то время как при оставлении их она равнялась 22,1%. Что касается инородных тел при сегментарном слепом характере, составляющем всего 16,3% всех слепых ранений, то при удалении их летальность достигала 50,0%, в то время как при оставлении на месте она выражалась лишь в 24,4%, т. е. была в 2 раза меньше. Поэтому в виде исключения осколки следует пытаться удалять в тех случаях, когда раневой канал сравнительно короткий и широкий, а инородное тело—крупное.

Наконец, абсолютно противопоказано удаление инородных тел при диаметрально-м характере слепого раневого канала, который встречается не часто—всего в 5,0% случаев.

Значительно больший процент летальности среди раненых, у которых в ране были оставлены инородные тела, в сравнении с ранеными, у которых инородные тела были удалены, свидетельствует не только о большей тяжести ранений первой группы, но и о том, что оставление в мозговой ране инородных тел неизбежно и заметно повышает летальность.

Удаление инородных тел в более поздние сроки производилось обычно либо по поводу инфекционных осложнений, связанных с пребыванием инородного тела в мозгу (абсцесс, энцефалит, менингит), либо (в редких случаях) из-за миграции крупного инородного тела в полости черепа.

С профилактической целью удалялись лишь крупные инородные тела, расположенные в опасном соседстве с мозговыми желудочками, крупными базальными цистернами и т. д., или такие, которые могли повлиять на развитие различных патологических состояний (упорные головные боли, травматическая эпилепсия).

Оперативная техника удаления инородных тел основана на: 1) тщательной предварительной ориентировке в локализации инородного тела

в полости черепа и в мозгу; 2) возможно быстром нахождении его во время операции; 3) минимальном травмировании мозга и прочном захвате соответствующим инструментом при извлечении инородного тела наружу.

Первая задача достигается с помощью тщательного и детального рентгенологического исследования раненого, производимого обязательно непосредственно перед операцией, так как данные предыдущих исследований могут оказаться не соответствующими настоящему положению инородного тела в полости черепа в связи с возможным его перемещением.

Для быстроты ориентировки и скорейшего нахождения инородных тел в полости черепа в особо затруднительных случаях пользовались во время операции либо рентгеновским экраном в затемненной операционной, либо специальными электроприборами различной конструкции, сигнализирующими о приближении к инородному телу (электрощупы, металлоискатели и т. п.).

Наиболее распространенным методом обнаружения инородного тела, особенно в ранних случаях, при обработке раны являлось чувство осязания хирурга и осторожное зондирование раневого канала желобоватым зондом. В поздних случаях надежным ориентиром являлся мозговой рубец и ход рубцового тяжа. Этот тяж обычно приводил к капсуле, в которой было замуровано инородное тело. В подобных случаях контролю за направлением рубца помогают тонкие иглы или стальные проволоочки, вводимые в мозг до соприкосновения с инородным телом или его капсулой.

Захват и удаление инородного тела из раневого канала в ранних случаях или из окружающей мозговой и рубцовой ткани в поздних случаях производились обычно длинным тонким пинцетом, зажимом Пеана или Кохера, нередко металлической ложечкой соответствующего размера и формы. Очень удобен для удаления глубоко расположенных и скользких пуль изогнутый под прямым углом носовой корнцанг. Пользование электромагнитом было возможно лишь в свежих случаях, при широком и прямом раневом канале. Для этого метода требовался прибор достаточной мощности и большая осторожность оператора. В поздних случаях инородные тела всегда нужно было удалять вместе с капсулой.

Исключительное значение при первичной обработке раны черепа и мозга имел тщательный гемостаз поврежденных сосудов твердой мозговой оболочки и мозга по общим правилам мозговой хирургии и специальными приемами, применяемыми при огнестрельных ранениях. Эти приемы описаны в соответствующем месте настоящего «Труда», посвященном ранениям синусов и внутримозговым кровотечениям (стр. 411).

Оперативная техника первичной обработки сквозных сегментарных ранений с обширным оскольчатым переломом, размозжением и некрозом обширного участка мозга и двумя раневыми отверстиями на поверхности черепа усложнялась необходимостью широкого обнажения разбитого участка свода черепа между этими отверстиями. Приходилось делать линейный разрез мягких тканей между обеими, предварительно иссеченными до кости, кожными ранами. Вслед за этим выкусывались края входного и выходного отверстия, убирались все свободные костные отломки с поверхности твердой мозговой оболочки и выравнивались края жизнеспособных разбитых участков кости, сохранивших связь с надкостницей. Обработка мозговой ткани, в зависимости от состояния и длины раневого канала, производилась либо изолированно по отношению к каждому

отверстия, либо путем временного рассечения узкого мостика твердой мозговой оболочки с иссечением разможенного сегмента мозга, вслед за которым соединяющий обе раны линейный разрез твердой мозговой оболочки, а над ним и мягких покровов, обычно зашивался.

Первичная обработка сквозных диаметральных ранений там, где она была показана, сводилась к изолированной обработке каждого отверстия—входного и выходного—в отдельности.

Помимо тщательной очистки и промывания раневого канала антисептическими растворами, широкое распространение во время Великой Отечественной войны нашло присыпание и припудривание раны порошком белого стрептоцида. Действенность этого метода зависит от техники его применения. Обильное количество порошка стрептоцида может вызывать закупорку раны, так как порошок превращается буквально в твердокаменную массу, под которой скопляется в значительном количестве гной. Наоборот, припудривание раны тонким слоем несомненно оказывало благоприятное воздействие на ход раневого процесса, так как задерживало развитие в ране бактериальной флоры.

Исключительное значение для дальнейшего течения раневого процесса черепа и мозга и срока выздоровления раненого играл способ завершения операции, который мог бы предупредить развитие вторичной инфекции в обработанной ране.

Из двух принципиально различных методов лечения раны черепа и мозга—закрытого и открытого—бесспорное преимущество имел первый, т. е. метод первичного глухого шва. К сожалению, условия для применения этого метода во время войны были очень ограниченными. Несмотря на отдельные увлечения, особенно в начале войны, глухой шов был применен лишь в 8,6% всех случаев проникающих ранений черепа. Что касается наиболее целесообразных и допустимых сроков наложения глухого шва, то они наглядно представлены в табл. 45 (Б. А. Самотокин).

Приводимые ниже данные получены в специализированном нейрохирургическом госпитале фронта, который не менял своей дислокации, получая раненых в различные сроки после ранения (от 1 до 18 суток), и в котором имелась возможность всесторонне их обследовать и достаточно длительно проследить после операции. Следует добавить, что тяжелые условия блокады Ленинграда оказали известное влияние на результаты лечения.

Таблица 45

Сроки наложения глухого шва от момента ранения в сутках	1-е	2-е	3-и	4-е	5-е	6-е	7-10-е	11-е и больше
Число случаев глухого шва	15,1	33,7	23,2	6,4	6,4	2,9	8,2	4,1
Число нагноений	23,0	38,0	40,0	45,5	72,5	67,0	72,0	43,0
Число осложнений со стороны оболочек и головного мозга	15,4	34,5	32,5	43,4	72,7	40,0	28,6	49,0
Летальность	7,7	18,9	17,5	18,9	18,2	20,8	28,5	14,3

Из табл. 45 видно, что нагноения защитой наглухо раны и инфекционные осложнения со стороны центральной нервной системы реже всего развивались в тех случаях, когда швы накладывались в первые сутки после ранения. В этой же группе раненых была наиболее низкая и летальность. Число нагноений, осложнений и летальность в группе раненых, которым шов был наложен на вторые сутки после ранения, возрастало

в полтора-два раза и больше. Еще хуже исходы были при более позднем наложении шва.

Таким образом, наложение глухого шва позже 48, максимум 72 часов с момента ранения не только теряет свои положительные качества, но даже становится опасным. Это видно также из того, что при заживлении раны первичным натяжением летальность равна всего 7,3%, а при заживлении вторичным натяжением—32,7%.

Конечно, не только время операции определяло исходы наложения глухого шва. Наиболее существенную роль играло состояние раны в момент ее обработки и умение хирурга не только правильно оценить рану, но и достаточно радикально обработать ее. Поэтому гораздо легче установить противопоказания к наложению глухого шва, чем точные показания к нему. Наиболее существенными противопоказаниями являлись:

- 1) значительное загрязнение раны, особенно землей и обрывками одежды;
- 2) наличие гнойного и ихорозного отделяемого, подозрительного на анаэробную инфекцию;
- 3) наличие в мозгу неудаленных инородных тел;
- 4) лобно-орбитальные ранения с повреждением придаточных пазух носа.

При наложении глухого шва требовалось соблюдать следующее обязательное правило: не допускать натяжения тканей и наложения двуслойного шва на апоневроз (*galea aponeurotica*) и кожу (шов на твердую мозговую оболочку, как правило, не накладывался).

Применение в конце войны, помимо мощных антисептических средств, антибиотиков позволило расширить показания к наложению первичного глухого шва в более поздние сроки, при обязательном соблюдении, однако, основных условий, т. е. качества обработки раны, длительного послеоперационного покоя и тщательного наблюдения за раненым. Первичные отсроченные или вторичные швы, к сожалению, применялись очень редко, по неполным данным—всего лишь в 0,2% случаев.

В подавляющем большинстве случаев раны черепа и мозга велись после обработки открытым способом.

Результаты открытого метода лечения обработанной раны долгосрочными повязками, применявшимися в 85,3% случаев, при правильных показаниях и технике выполнения оказались вполне удовлетворительными.

В целях профилактики генерализации бактериального загрязнения (бактериальное загрязнение всегда имеется в ране в той или иной степени, независимо от качества обработки) широко практиковалось в послеоперационном периоде назначение сульфаниламидов, особенно при подозрительных загрязненных ранах, а также при наложении глухого шва (по 4,0—6,0 сульфидина в сутки). При вялом заживлении раны и скудных грануляциях хорошие результаты давало систематическое облучение раны ультрафиолетовыми лучами, особенно в комбинации с предварительным смачиванием раны 5% раствором ляписа.

В послеоперационном периоде раненый находился под неослабным наблюдением (общемозговые, оболочечные и местные симптомы, общее состояние раненого). Большое внимание уделялось профилактике заболеваний легких, чему особенно способствовала рано назначаемая лечебная физкультура и дыхательная гимнастика. Выраженные явления

послеоперационного отека заставляли прибегать к дегидратирующим медикаментам и разгрузочным люмбальным пункциям.

Тяжело раненные после операции получали высококалорийную пищу частыми, но малыми порциями. Много уделялось внимания уходу за ранеными (наблюдение за чистотой самого раненого и его постели, функцией тазовых органов, обеспечением тишины и покоя в палатах и т. д.).

Средний срок госпитализации (до эвакуации раненого на следующий этап) при неосложненном течении исчислялся минимумом в три недели. Средняя продолжительность лечения составляла 3—3½ месяца.

Ранние и поздние осложнения и их лечение

РАНЕНИЯ СИНУСОВ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Огнестрельные ранения венозных синусов отмечены у 2,3% раненых с огнестрельными повреждениями костей черепа, лечившихся в медицинских учреждениях армейского, фронтового и тылового района.

При проникающих ранениях повреждения венозных синусов встречаются в 2 раза чаще (2,8%), чем при непроникающих (1,3%).

При проникающих ранениях могут быть повреждения только одной наружной или боковой стенки синуса (⅔ всех случаев), а также одновременно двух и даже всех трех его стенок (⅓ случаев).

По характеру и размерам повреждения стенок ранения синусов могут иметь точечные дефекты, линейные разрывы, большие дефекты одной или двух стенок и, наконец, полные или почти полные поперечные перерывы синусов.

Следует различать одиночные (83,0%) и множественные (17,0%) ранения венозных синусов.

С точки зрения клинического течения, выбора того или иного метода хирургического лечения и срочности оперативного вмешательства важно различать: 1) зияющие раны синусов (дающие наружные кровотечения или нарастающие внутричерепные кровоизлияния), 2) раны, затампонируемые костными или металлическими инородными телами (которые могут прикрывать дефект стенки синуса, сдавливать его или полностью внедряться в его просвет), и, наконец, 3) раны синусов, прикрытые образовавшимися в предоперационном периоде тромбами (частично или полностью выполняющими просвет синуса).

По локализации ранения венозных синусов разделяются на следующие группы.

Ранения верхнего продольного синуса	72,2%
а) впереди от места впадения роландовых вен	37,5%
б) над роландовой бороздой и сзади от нее	34,7%
Ранения поперечного (бокового) синуса	21,0%
а) горизонтального его отдела	10,2%
б) сигмовидного отдела	10,8%
Ранения места слияния синусов	3,4%
Ранения затылочного синуса	0,6%
Ранения основно-теменного синуса	1,1%
Ранения двух синусов	1,7%

В подавляющем большинстве случаев венозные синусы ранятся «вторичными снарядами» — костными осколками, смещающимися внутрь

послеоперационного отека заставляли прибегать к дегидратирующим медикаментам и разгрузочным люмбальным пункциям.

Тяжело раненые после операции получали высококалорийную пищу частыми, но малыми порциями. Много уделялось внимания уходу за ранеными (наблюдение за чистотой самого раненого и его постели, функцией тазовых органов, обеспечением тишины и покоя в палатах и т. д.).

Средний срок госпитализации (до эвакуации раненого на следующий этап) при неосложненном течении исчислялся минимумом в три недели. Средняя продолжительность лечения составляла 3—3 $\frac{1}{2}$ месяца.

Ранние и поздние осложнения и их лечение

РАНЕНИЯ СИНУСОВ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Огнестрельные ранения венозных синусов отмечены у 2,3% раненых с огнестрельными повреждениями костей черепа, лечившихся в медицинских учреждениях армейского, фронтового и тылового района.

При проникающих ранениях повреждения венозных синусов встречаются в 2 раза чаще (2,8%), чем при непроникающих (1,3%).

При проникающих ранениях могут быть повреждения только одной наружной или боковой стенки синуса ($\frac{2}{3}$ всех случаев), а также одновременно двух и даже всех трех его стенок ($\frac{1}{3}$ случаев).

По характеру и размерам повреждения стенок ранения синусов могут иметь точечные дефекты, линейные разрывы, большие дефекты одной или двух стенок и, наконец, полные или почти полные поперечные перерывы синусов.

Следует различать одиночные (83,0%) и множественные (17,0%) ранения венозных синусов.

С точки зрения клинического течения, выбора того или иного метода хирургического лечения и срочности оперативного вмешательства важно различать: 1) зияющие раны синусов (дающие наружные кровотечения или нарастающие внутричерепные кровоизлияния), 2) раны, затампонированные костными или металлическими инородными телами (которые могут прикрывать дефект стенки синуса, сдавливать его или полностью внедряться в его просвет), и, наконец, 3) раны синусов, прикрытые образовавшимися в предоперационном периоде тромбами (частично или полностью выполняющими просвет синуса).

По локализации ранения венозных синусов разделяются на следующие группы.

Ранения верхнего продольного синуса	72,2%
а) впереди от места впадения роландовых вен	37,5%
б) над роландовой бороздой и сзади от нее	34,7%
Ранения поперечного (бокового) синуса	21,0%
а) горизонтального его отдела	10,2%
б) сигмовидного отдела	10,8%
Ранения места слияния синусов	3,4%
Ранения затылочного синуса	0,6%
Ранения основно-теменного синуса	1,1%
Ранения двух синусов	1,7%

В подавляющем большинстве случаев венозные синусы ранятся «вторичными снарядами» — костными осколками, смещающимися внутрь

черепу в момент ранения. Значительно реже ранение наносится непосредственно ранящим снарядом—осколком или пулей. При этом в 84,0% случаев дефект стенки синуса частично или полностью закрыт костными осколками, а в 1,5% случаев—металлическими инородными телами.

Отличительной особенностью полностью закрытых осколками повреждений синусов является отсутствие в предоперационном периоде наружных кровотечений и сколько-нибудь значительных внутричерепных гематом. Кроме того, у части раненых (8,0%) не было наружных кровотечений и внутричерепных кровоизлияний вследствие раннего склеивания краев раны синуса и образования пристеночного тромба.

В 6,0% случаев раненые поступали в госпиталь с наружными кровотечениями из зияющих ран синусов; кровотечения возникали непосредственно после ранения или вскоре после него. Эти раненые немедленно подвергались операции.

В подавляющем большинстве случаев кровотечение во время операции возникает при удалении костных осколков, закрывающих рану синуса. В очень редких случаях, когда ранение синуса при операции остается незамеченным или дефект стенки синуса оказывается закрытым свежим тромбом, кровотечение возникает в послеоперационном периоде вследствие отрыва тромба или его гнойного размягчения.

Если принять все ранения синусов, при которых имели место наружные кровотечения, за 100, то кровотечений, возникших до операции, было 6,3%, во время операции—93,1%, после операции—0,6%. Кровотечение при операции в 79,9% случаев возникло при удалении костных осколков, в 1,9% случаев—металлических осколков, в 1,3% случаев—при расширении костного дефекта.

Приведенные данные охватывают всех раненых, поступивших в госпитали армейского, фронтового и тылового района. Следует, однако, иметь в виду, что часть раненых с повреждениями синусов погибает на поле боя или на передовых этапах эвакуации от наружных кровотечений и внутричерепных кровоизлияний со сдавлением мозга образующимися гематомами.

Интенсивность кровотечений зависит от места повреждения синуса, характера ранения и состояния раны. Ранения верхнего продольного синуса кзади от роландовой борозды и поперечного синуса в большинстве случаев сопровождаются очень значительными кровотечениями, даже при относительно небольших повреждениях. Кровотечения из места слияния синусов всегда бывают бурными (рис. 164).

В тех случаях, когда поврежденный синус не закрыт костным или металлическим осколком, а отток крови наружу затруднен (например, при узком раневом канале, выполненном костными осколками), происходят внутричерепные кровоизлияния с образованием гематом.

При проникающих ранениях с повреждениями венозных синусов гематомы встречаются часто—в 40,0% случаев, при этом в 30,0% случаев дело идет об эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематоме, а в 10,0% случаев—о различных комбинациях этих гематом.

Распознавание повреждений синусов основывается на хирургических, рентгенологических и неврологических признаках.

Хирургическими признаками, указывающими на возможность ранения синуса, являются: локализация ранения над одним из синусов или вблизи его проекции, венозное кровотечение из раны с характерной темной окрас-

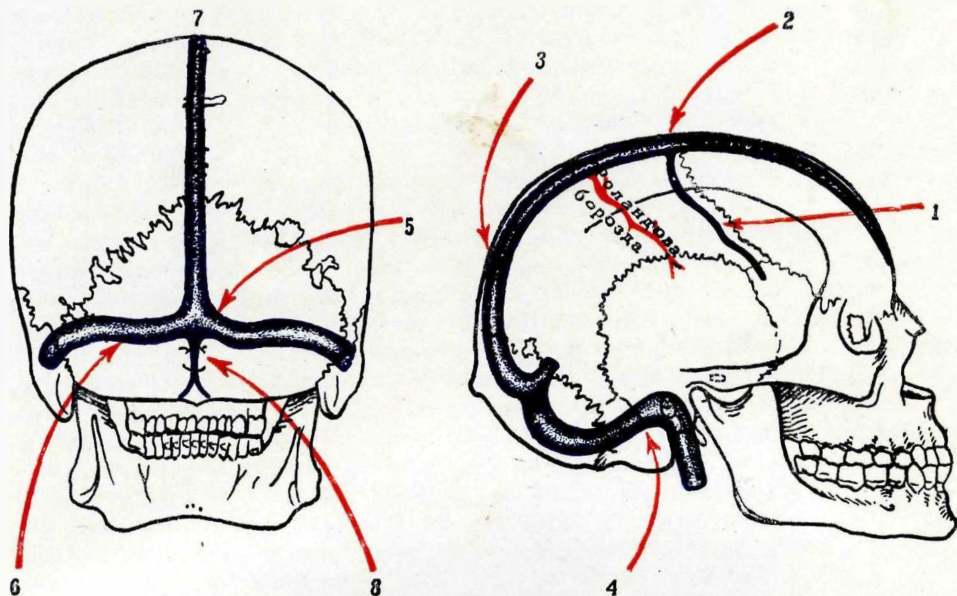


Рис. 164. Схема венозных синусов и частота их ранения.

1—ранения основно-теменного синуса—1,1%; 2—ранения верхнего продольного синуса впереди от роландовой борозды—37,%; 3—ранения верхнего продольного синуса кзади от роландовой борозды—34,7%; 4—ранения сигмовидного синуса—10,8%; 5—ранения места слияния синусов—3,4%; 6—ранения поперечного синуса—10,2%; 7—одновременное повреждение продольного и поперечного синуса—1,7%; 8—ранения затылочного синуса—0,6%.

кой изливающейся крови и наличие флюктуирующей припухлости в области раны.

Рентгенологический диагноз повреждения синусов основывается на локализации перелома, костных осколков и инородных тел.

Повреждения синусов в значительной части случаев сопровождаются общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами, которые, однако, не патогномоничны исключительно для синусов, а могут быть вызваны ранением или ушибом мозговой ткани. Так называемый светлый промежуток, характерный для внутричерепных кровоизлияний после закрытых травм мирного времени, при огнестрельных проникающих ранениях наблюдается сравнительно редко, а именно в 26,5% по отношению ко всем случаям, где в той или иной мере клинически были выражены явления сдавления мозга, связанные с повреждением венозного синуса.

Здесь играют решающую роль два обстоятельства. В случаях, где имеется нарастание симптомов сдавления мозга за счет кровотечения, они часто маскируются симптомами ушиба или ранения мозгового вещества, появляющимися сразу вслед за ранением. Кроме того, наличие костного дефекта при открытых повреждениях, иногда очень обширного, несомненно, уменьшает давление нарастающей гематомы.

Эти моменты сказываются и на общей частоте синдрома сдавления мозга при кровотечениях из синусов. Выраженные симптомы сдавления мозга при ранениях черепа с повреждениями синусов отмечены в 26,0% случаев. Кроме того, в части случаев отмечена умеренная брадикардия с помрачением сознания, расширением зрачка, рвотой и другими симптомами, которые могут быть отнесены за счет как компрессии, так и непосредственной травмы мозга. Наиболее часто синдром компрессии наблюдается при ранениях в области слияния синусов и заднего отдела верхнего продольного синуса.

В тех случаях, когда есть основание подозревать наличие внутричерепного кровоизлияния, присутствие крови в ликворе говорит в пользу субдурального кровоизлияния из синуса. Однако с наибольшей уверенностью об этом можно говорить лишь при наличии общемозговых и очаговых симптомов и при определенной локализации повреждения.

При ранениях верхнего продольного синуса наблюдаются симптоматические комплексы, типичные для парасагитальных ранений. В частности, для повреждений области роландовой борозды характерны нижние парализы и расстройства чувствительности на нижних конечностях, степень выраженности которых может быть различной в зависимости от вида и характера повреждений. При ранениях затылочного отдела продольного синуса, места слияния синусов и горизонтальных отделов поперечных синусов могут быть гомонимные гемианопсии, снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты, а также боли в глазах с явлениями светобоязни и слезотечением. Иногда при этих ранениях отмечаются также нарушения мозжечковых функций. При ранениях сигмовидного синуса нередко наблюдаются периферические парезы лицевого нерва на стороне ранения и нарушения слуха и вестибулярных функций за счет сопутствующей травмы внутреннего и среднего уха.

Диагноз повреждений венозных синусов при огнестрельных ранениях черепа бывает нередко очень труден, особенно в начальном периоде при обилии симптомов, зависящих от травмы мозга. При постановке диагноза следует учитывать всю совокупность перечисленных симптомов.

Лечение огнестрельных ранений синусов только оперативное. Все неоперированные раненые со сколько-нибудь значительными повреждениями синусов погибают от кровоизлияний и осложнений, связанных с ранением синуса и головного мозга. В большинстве случаев показанием к операции служит вообще необходимость обычной хирургической обработки раны черепа и мозга. Однако почти в $\frac{1}{4}$ всех случаев оперативное вмешательство предпринималось в срочном порядке исключительно по поводу наружного кровотечения или явлений нарастающей компрессии мозга.

Обычная методика обработки костной раны от центра к периферии в области прохождения венозных синусов не пригодна. Как уже указывалось выше, кровотечение из синуса при операции чаще всего наступает в момент удаления костных и металлических осколков или при расширении костного дефекта. Начав обработку раны от центра, т. е. из костного дефекта, можно получить сильнейшее кровотечение из синуса в момент, когда костное окно еще настолько мало, что не позволяет найти место ранения синуса и принять необходимые меры борьбы с кровотечением. Поэтому во всех случаях хирургической обработки ран в области синусов следует применять уже широко распространенный среди советских хирургов метод «кольцевой трепанации», при котором скусывание кости производится в виде кольца вокруг костного дефекта. Скусывание начинают из одного или двух фрезевых отверстий, наложенных по сторонам от места перелома, на 3—4 см отступая от проекции синуса. Когда после этого хирург осторожно приподнимает костный «островок», образовавшийся внутри кольца с костным дефектом в центре, то в случае возникновения кровотечения из синуса он имеет достаточно широкий доступ для закрытия дефекта стенки синуса. Разумеется, изложенная методика не применима при обширных раздробленных и оскольчатых переломах. Не осуществима она также при операциях на сосцевидном отростке. В этих случаях скусывание кости должно производиться чрезвычайно осторожно, а костные осколки над местом возможного повреждения синуса следует удалять в последнюю очередь, когда уже имеется достаточно широкое трепанационное окно. Как только возникает кровотечение, хирург зажимает пальцем дефект стенки синуса и применяет наиболее подходящий в данном случае способ гемостаза.

По данным карт углубленной характеристики, в годы Великой Отечественной войны применялись различные способы остановки кровотечений из синусов: перевязка синуса (10,2%), зажатие синуса клепками с оставлением их в ране (0,6%), тампонада марлей (35,7%), тампонада кетгутотом (20,4%), закрытие кусочком мышцы (14,6%), пластическое закрытие дефекта фасциальным или апоневротическим лоскутом (2,6%), пластика по Бурденко (0,6%), шов стенки синуса (11,5%), наложение пристеночной лигатуры (1,9%), остановка небольших кровотечений теплым физиологическим раствором или раствором перекиси водорода (1,9%). Перевязка синуса и остановка кровотечения из синуса зажимами применялись только при проникающих ранениях. До последнего времени во всех работах, посвященных проблеме повреждения венозных синусов, оценка тех или иных способов остановки кровотечений давалась на основании небольшого личного опыта авторов и литературных данных. Кроме того, почти все авторы говорили о преимуществах или недостатках различных способов гемостаза по отношению к ранениям синусов вообще, не учитывая специфики отдельных видов ранения

тех или иных синусов в их различных отделах. Огромный опыт, накопленный советскими хирургами в период Великой Отечественной войны, позволяет дать объективную оценку результатов применения различных способов гемостаза и выработать более четкие показания и противопоказания к их применению в различных случаях.

Перевязка синуса. Показаниями к перевязкам являются полные или почти полные поперечные разрывы синуса, а также обширные дефекты одной из стенок протяжением в несколько сантиметров.

Перевязка синуса кпереди от впадения роландовых вен обычно не вызывает тяжелых последствий. Перевязка синуса кзади от роландовой борозды дает высокую летальность и должна применяться лишь в тех случаях, когда невозможен ни один из способов гемостаза. Перевязка всех синусов, впадающих в место слияния их, недопустима, так как неизбежно ведет к смерти.

Техника перевязки. Если твердая мозговая оболочка по сторонам от синуса в местах, намеченных для перевязки, не разрушена, следует сделать ее надрезы параллельно краям синуса и под контролем глаза провести вокруг синуса по две лигатуры с каждой стороны от места разрыва. Лигатуры проводятся через большой или малый серповидный отросток или через намет мозжечка. При этом необходимо помнить, что существует опасность проколоть стенку синуса или вены, впадающей в него. Вены, впадающие в синус на участке между лигатурами, обязательно перевязывают (если к моменту операции в них не образовалось тромбов).

Наложение зажимов на синус с оставлением их в ране. Единственным показанием к применению этого способа является крайне тяжелое состояние раненого, исключающее возможность продолжать оперативное вмешательство и создать надежный гемостаз.

Наложение зажимов на синус может повести к ряду тяжелых осложнений. При движениях раненого в постели, особенно если он находится в состоянии возбуждения, зажимы могут соскочить или тяжело ранить мозговое вещество. Сдавленные участки стенок синуса, особенно в нагноившейся ране, могут омертветь, что поведет к повторным кровотечениям. Наконец, зажимы могут послужить проводником вторичной инфекции. Снимать зажимы не следует раньше 4—5 суток после операции.

Тампонада марлей. Остановка кровотечения из синуса сдавливанием его просвета марлевым тампоном, вводимым между костью и стенкой синуса, до сих пор была самым распространенным способом гемостаза. Преимущества этого метода заключаются в легкости, быстроте, возможности применения его в любой обстановке. Недостатки способа заключаются в том, что тампон сдавливает не только просвет синуса, но и мозговое вещество, и вены, впадающие в синус, в частности, вены мягкой мозговой оболочки, являющиеся важными путями при восстановлении коллатерального кровообращения. Далее, тампонада ведет в большинстве случаев к образованию тромбов, полностью закупоривающих просвет синуса, а иногда и впадающих в него вен. Применение марлевого тампона затрудняет дальнейшую хирургическую обработку ран черепа и мозга, вследствие чего почти в 25,0% случаев при этом способе гемостаза в ране оставались костные осколки. Вынужденное раннее удаление тампона, сдавливающего мозг и препятствующего свободному оттоку раневого отделяемого, в первые 7 дней после операции вызвало повторные

кровотечения в $\frac{1}{3}$ всех случаев, а удаление тампона на 3—4-е сутки после операции—более чем в половине всех случаев.

Отек мозга после марлевой тампонады возникал гораздо чаще, чем после других способов гемостаза, и обычно приводил раненого к смерти. Гнойные осложнения со стороны головного мозга и его оболочек после этого способа наблюдались в 40,0% случаев.

При тампонаде верхнего продольного синуса кзади от роландовой борозды большое количество раненых погибло.

Тампонада места слияния синусов во всех случаях закончилась смертью.

Как показал опыт войны, тампонада марлей может быть произведена только как предварительный способ гемостаза при крайне тяжелом состоянии раненого, исключающем дальнейшие манипуляции в ране, при повторных и вторичных кровотечениях из синусов.

Если обстоятельства вынудили хирурга применить для гемостаза марлевый тампон, то наиболее рационально удалять его на 9—12-й день после операции, осторожно и постепенно укорачивая его во время перевязок.

Тампонада кетгут^{ом}. Тампонада просвета раненого синуса мотком нитей кетгута по С. Р. Миротворцеву распространена широко. Кровь сравнительно быстро свертывается между петлями кетгута и обычно образует закупоривающий тромб. Способ надежен только при относительно небольших дефектах синуса и может быть широко использован при ранениях продольного синуса кпереди от роландовой борозды. Тампонада кетгут^{ом} места слияния синусов, как показал опыт войны, противопоказана.

Остановка кровотечения из синуса кусочком мышцы—один из методов выбора. Мышца отличается высоким содержанием естественного тромбина и служит прекрасным гемостатическим материалом. Кусочек мышцы лучше фиксировать к твердой мозговой оболочке 2—3 швами. Противопоказаний к применению этого способа нет. Не применим он лишь при обширных повреждениях и полных поперечных перерывах синуса, требующих перевязки обоих его концов и вен, впадающих в разрушенный участок синуса. При операциях в зонах прохождения синусов в лобной и теменной областях, а также в области сосцевидного отростка целесообразно предварительно произвести анестезию височной области, чтобы в случае возникновения кровотечения можно было быстро получить кусочек мышцы необходимых размеров.

Пластическое закрытие дефектов синусов. Способ закрытия дефектов синусов наружным листком твердой мозговой оболочки по Н. Н. Бурденко по своему замыслу является идеальным, но при огнестрельных ранениях черепа он почти не применялся. Причина этого заключается в том, что метод предполагает целостность окружающей твердой мозговой оболочки, что бывает редко; даже при непроникающих ранениях наружный листок твердой мозговой оболочки обычно оказывается поврежденным. В области пахионовых грануляций, особенно обильных по сторонам от продольного синуса в среднем его отделе, расслойка твердой мозговой оболочки невозможна. При непроникающих ранениях расслойка твердой мозговой оболочки нередко приводит к вскрытию внутреннего ее листка и тем самым к превращению непроникающей микробно загрязненной огнестрельной раны в проникающую. Наконец,

этот способ требует очень широкого скусывания кости над неповрежденной твердой мозговой оболочкой.

Закрытие дефекта синуса путем свободной пластики лоскутом фасции, апоневроза или апоневротическим лоскутом на ножке. Лоскут фиксируется швами к стенке синуса или наружному листку твердой мозговой оболочки.

Преимущества способа заключаются в том, что сохраняется просвет синуса, снижается до минимума опасность тромбоза его и отпадает необходимость чрезмерного расширения трепанационного отверстия. Способ технически более прост, доступен каждому хирургу, является одним из наиболее совершенных и может быть применен во всех случаях ранений синусов. Исключения составляют: полный или почти полный поперечный перерыв синуса, некоторые случаи повреждения боковых стенок, наличие значительной гнилостно-гнойной инфекции ран.

Наложение пристеночной лигатуры. Остановка кровотечения путем наложения пристеночной лигатуры возможна только при очень небольших дефектах наружной стенки синуса или одного из его верхних углов. Следует иметь в виду, что стенки синусов не обладают эластичностью, вследствие чего наложение лигатуры не является надежным. Поэтому выгоднее при малых дефектах прибегать к наложению 1—2 швов или к закрытию дефекта мышцей.

Шов синуса. Наложение сосудистого шва на края дефекта синуса является лучшим методом гемостаза, но возможно лишь при линейных и небольших дефектах, так как стянуть края больших дефектов малоподатливых стенок синуса невозможно.

Следует подчеркнуть, что при ранении области слияния синусов допустимы только способы пластического закрытия дефектов фасциальным, апоневротическим или мышечным лоскутом и в редких случаях, где это возможно, при помощи наложения сосудистого шва.

Остановка кровотечений из синусов теплым физиологическим раствором и 2—3% раствором перекиси водорода крайне ненадежна даже при малых дефектах синусов и чревата опасностью повторных кровотечений. Даже в тех случаях, где кровотечения из раненого синуса при операции не было и поэтому дефект синуса не был закрыт ни одним из перечисленных способов (в надежде на прочность образовавшегося тромба), в 13,0% случаев в послеоперационном периоде возникали кровотечения. Поэтому, если кровотечение из раненого синуса при операции небольшое и легко останавливается (например, после промывания раны теплым физиологическим раствором) или кровотечения нет, все же необходимо прикрыть дефект стенки синуса кусочком мышцы или апоневроза и фиксировать их швами к наружному листку твердой мозговой оболочки. Следует иметь в виду, что остановка кровотечения из синуса никогда не должна быть причиной отказа от обработки мозговой раны. После окончания гемостаза следует тщательно очистить рану мозга от осколков, сгустков крови и детрита, т. е. довести операцию обработки раны до конца. Если дефект стенки синуса был закрыт костными осколками и при образовании трепанационного окна не возникло кровотечения, то следует стремиться произвести обработку мозговой раны до начала обработки поврежденного синуса.

Осложнения при операции. Наиболее частым осложнением при операциях у раненых с повреждениями венозных синусов

является массивная кровопотеря с явлениями резкой, острой анемии. Хирург медсанбата и армейского полевого госпиталя встречается с этим явлением и до операции—при наружных кровотечениях из зияющих ран синусов. В этих случаях, наряду с общепринятыми мерами стимуляции сердечной деятельности и дыхания, показано переливание крови в количествах, компенсирующих кровопотерю. Поэтому у раненых, поступивших с наружными кровотечениями из синусов, следует временно остановить кровотечение марлевой тампонадой, начать переливание крови и приступить к операции немедленно, как только позволит состояние раненого.

Вмешательство на венозных синусах в 1,3% случаев сопровождалось тяжелым операционным шоком. В этих случаях хороший эффект оказывало общее согревание раненого, капельное переливание крови, вливание протившоковых жидкостей, внутривенные инъекции 40% раствора глюкозы, клизмы с хлоралгидратом, сердечные средства и др.

Чрезвычайно редко встречающимся, но всегда смертельным осложнением ранения синусов является воздушная эмболия, о возможности которой следует помнить при операции. Очень низкое давление в синусах (в норме обычно не превышает 15—25 мм ртутного столба) при поднятии головы и верхней части туловища падает ниже 0. Резкое падение давления в синусах наступает нередко после массивных кровопотерь, особенно при глубоких вдохах. В этот момент может произойти засасывание воздуха в синус, стенки которого не спадаются вследствие фиксации к внутренней поверхности свода черепа. Воздух входит в венозный синус с характерным свистом, моментально наступает тяжелый коллапс, судороги конечностей и в ближайшие минуты—паралич дыхания и сердечной деятельности. Попытки спасти раненого мерами внутриартериального переливания крови, возбуждения сердечной деятельности и дыхания обычно не дают эффекта. Поэтому особенно важно предупреждать развитие этого смертельного осложнения, для чего необходимо не допускать резкого падения кровяного давления у раненого (своевременно начинать переливание крови и введение сердечных средств). При резком возбуждении раненого следует прибегать к наркозу.

Тромбоз синусов. В послеоперационном периоде может возникнуть распространенный тромбоз одного или нескольких венозных синусов. Ограниченный и постепенно развивающийся тромбоз одного синуса иногда не вызывает никаких симптомов, так как развивается коллатеральное кровообращение. Распространенный же тромбоз синусов может вызвать значительные нарушения мозгового кровообращения. Диагноз тромбоза на фоне синдрома повреждения головного мозга чрезвычайно труден, и указать частоту этого осложнения по отношению к числу всех повреждений синусов невозможно. Среди умерших распространенный тромбоз синусов обнаружен в 6,7%, причем почти во всех случаях он сопровождался гнойными осложнениями со стороны мозга и его оболочек; для развития этих осложнений тромбоз создает, несомненно, благоприятные условия.

Тромбофлебит синусов. Внезапное ухудшение состояния раненого с повреждением венозного синуса после относительно благополучного послеоперационного течения (появление высокой температуры ремиттирующего типа, ознобов, бреда, нарушения сознания, рвоты, резких головных болей и явлений застоя на глазном дне) дает основание думать о наличии, наряду с гнойными осложнениями

мозга и его оболочек, и о возможном тромбофлебите синусов. Диагноз этого осложнения в большинстве случаев поставить довольно трудно, тем более что гнойное септическое размягчение тромба почти всегда ведет к переходу воспалительных явлений на окружающие ткани и приводит к гнойному менингиту или абсцессу мозга. Возникающие вследствие распада тромба септические эмболы, уносимые током крови, ведут к пиемии, а также к абсцессам легких или абсцедирующим пневмониям.

Лечение тромбофлебита синусов в случаях, когда точно установить локализацию процесса невозможно,—консервативное, с применением больших доз антибиотиков или сульфаниламидных препаратов.

Появление экзофтальма, параличей глазных мышц, болей в области первой ветви тройничного нерва, болей в глазах, резко застойных сосков на дне глаза со снижением зрения вплоть до слепоты свидетельствует о вовлечении в процесс пещеристого синуса и делает прогноз безнадежным. Наличие болей в области сосцевидного отростка, отека этой области и прилегающего отдела шеи и плотного болезненного тяжа по ходу внутренней яремной вены в сочетании с указанными выше симптомами флебита синусов делает необходимым немедленное оперативное вмешательство. Операция должна состоять во вскрытии сигмовидного синуса и удалении септического тромба. В некоторых случаях дополнительно делается перевязка яремной вены ниже места тромбоза. Даже при начавшейся пиемии эта операция может спасти жизнь раненому.

Представление об *и с х о д а х* огнестрельных повреждений синусов твердой мозговой оболочки среди оперированных дает табл. 46.

Т а б л и ц а 46

Исход Характер ранений	Выздоровление с отсутствием к моменту выписки каких-либо симптомов поражения центральной нервной системы или с ничтожными остаточными явлениями, но с полным сохранением трудоспособности	Нерезко выраженные остаточные явления травмы мозга или нарушения мозгового кровообращения	Прочие исходы
Непроникающие (в %)	41,9	55,8	2,3
Проникающие (в %)	13,9	43,4	42,7

Следует подчеркнуть, что исходы во многом зависят от локализации повреждения синуса и сопутствующей травмы мозга. Наибольший процент неблагоприятных исходов дают проникающие ранения с повреждением верхнего продольного синуса кзади от роландовой борозды.

Так, например, из всех оперированных раненых с повреждениями венозных синусов при проникающих ранениях черепа 26,4% умерли от гнойных осложнений со стороны мозга и его оболочек, 5,4%—от тяжести повреждений мозга, 3,9%—от массивной кровопотери, 2,3%—от сдавления мозга гематомами, 3,1%—от отека мозга после операции, 0,8%—от сопутствующих ранений и их осложнений и 0,8%—от сопутствующих заболеваний. Смерть от кровопотери наступает обычно либо на операционном столе, либо в течение ближайших часов после операции. От сдавления мозга гематомой раненые чаще погибают в течение первых

суток после операции. Резкий отек мозга развивается чаще всего после марлевой тампонады синуса и обычно приводит раненого к гибели в первые 48 часов после операции.

Во время Великой Отечественной войны не были оперированы только те раненные с повреждениями синусов, которые поступали в лечебные учреждения в агональном или крайне тяжелом состоянии, исключающем всякую возможность оперативного вмешательства. Летальность среди неоперированных была высокой. Указать точно процент летальности трудно, так как небольшие тромбированные или закрытые осколками раны синусов у оставшихся в живых неоперированных раненных с проникающими ранениями черепа могли быть и не распознаны.

Причиной смерти среди неоперированных в половине всех случаев явились тяжелые разрушения мозга, несовместимые с жизнью, а в четверти случаев—тяжелые повреждения синусов с кровоизлияниями или распространенным тромбозом синусов. Наконец, четвертая часть всех умерших неоперированных раненных погибла от ранних гнойных осложнений со стороны мозга и его оболочек.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ

Среди большого количества раненных в череп во время Великой Отечественной войны нуждавшиеся в срочной остановке внутримозгового кровотечения встречались единицами. Это подтверждает положение, высказанное Н. Н. Бурденко, о сравнительной редкости больших мозговых кровотечений в военно-полевой обстановке.

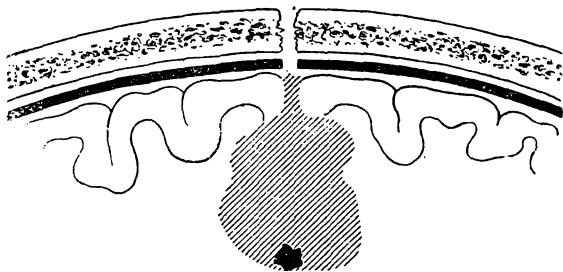


Рис. 165. Схема внутримозговой гематомы.

По данным же патологоанатомов, работавших в войсковом районе, внутримозговые кровотечения часто оказываются причиной летального исхода.

Такое расхождение объясняется тем, что при ранении мозгового или оболочечного сосуда более или менее крупного диаметра смерть наступает

в ближайшие минуты после ранения. Такие кровотечения, по вполне понятным причинам, наблюдаются только патологоанатомами.

При повреждении же сосудов менее крупного калибра и преимущественно при мелкоосколочных ранениях внутримозговое кровотечение быстро прекращается и образуется той или другой величины кровяной сгусток—гематома, действующий наподобие пробки, закупоривающей место повреждения (рис. 165). Такие раненные нуждаются в соответствующих лечебных мероприятиях.

Однако на внутримозговых кровотечениях при проникающих ранениях черепа внимание хирурга обычно фиксируется мало. Это обстоятельство нельзя признать правильным, так как при известных условиях, главным образом при незначительной величине ранящего снаряда, внутримозговые гематомы являются единственным ранним осложнением мозговой раны и требуют особого внимания.

суток после операции. Резкий отек мозга развивается чаще всего после марлевой тампонады синуса и обычно приводит раненого к гибели в первые 48 часов после операции.

Во время Великой Отечественной войны не были оперированы только те раненые с повреждениями синусов, которые поступали в лечебные учреждения в агональном или крайне тяжелом состоянии, исключаящем всякую возможность оперативного вмешательства. Летальность среди неоперированных была высокой. Указать точно процент летальности трудно, так как небольшие тромбированные или закрытые осколками раны синусов у оставшихся в живых неоперированных раненых с проникающими ранениями черепа могли быть и не распознаны.

Причиной смерти среди неоперированных в половине всех случаев явились тяжелые разрушения мозга, несовместимые с жизнью, а в четверти случаев—тяжелые повреждения синусов с кровоизлияниями или распространенным тромбозом синусов. Наконец, четвертая часть всех умерших неоперированных раненых погибла от ранних гнойных осложнений со стороны мозга и его оболочек.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ

Среди большого количества раненных в череп во время Великой Отечественной войны нуждавшиеся в срочной остановке внутримозгового кровотечения встречались единицами. Это подтверждает положение, высказанное Н. Н. Бурденко, о сравнительной редкости больших мозговых кровотечений в военно-полевой обстановке.

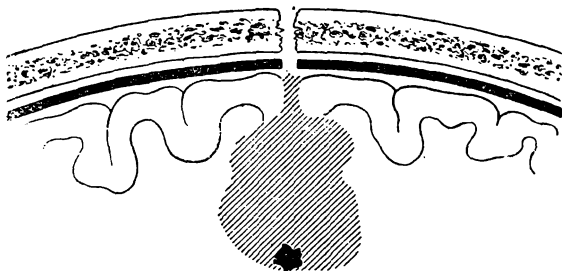


Рис. 165. Схема внутримозговой гематомы.

По данным же патологоанатомов, работавших в войсковом районе, внутримозговые кровотечения часто оказываются причиной летального исхода.

Такое расхождение объясняется тем, что при ранении мозгового или оболочечного сосуда более или менее крупного диаметра смерть наступает

в ближайшие минуты после ранения. Такие кровотечения, по вполне понятным причинам, наблюдаются только патологоанатомами.

При повреждении же сосудов менее крупного калибра и преимущественно при мелкоосколочных ранениях внутримозговое кровотечение быстро прекращается и образуется той или другой величины кровяной сгусток—гематома, действующий наподобие пробки, закупоривающей место повреждения (рис. 165). Такие раненые нуждаются в соответствующих лечебных мероприятиях.

Однако на внутримозговых кровотечениях при проникающих ранениях черепа внимание хирурга обычно фиксируется мало. Это обстоятельство нельзя признать правильным, так как при известных условиях, главным образом при незначительной величине ранящего снаряда, внутримозговые гематомы являются единственным ранним осложнением мозговой раны и требуют особого внимания.

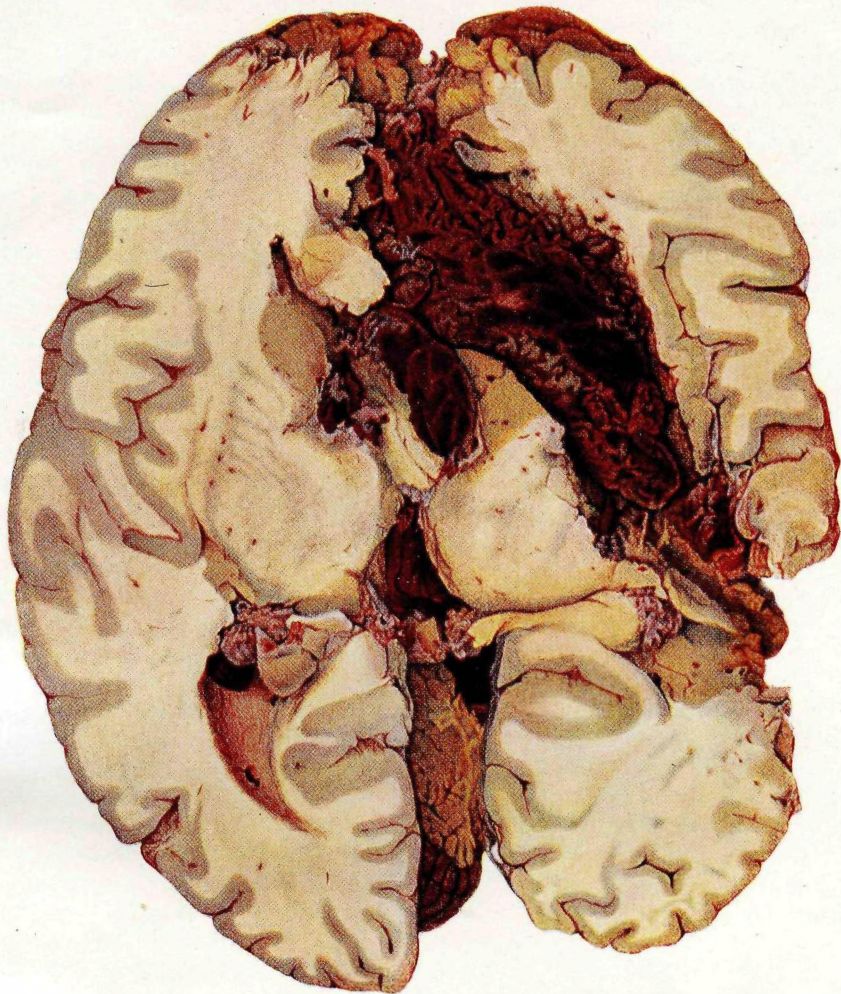


Рис. 166. Осколочное сегментарное ранение правого полушария с гематомой, заполняющей раневой канал.
(Художник С. А. Моисеева.)

Как показали наблюдения некоторых нейрохирургов за годы войны, внутричерепные гематомы наблюдались у раненых на передовых этапах эвакуации чаще, чем это принято думать. Внутричерепные гематомы при мелкоосколочных проникающих ранениях черепа в первый год войны встречались в 5,5% всех случаев проникающих ранений черепа, в третий год войны — в 4,9% и в последний год — в 3,9%, а в среднем — в 4,8% случаев. Эта цифра в более поздние сроки после ранения, естественно, значительно уменьшается вследствие развивающихся в гематомах инфекционных осложнений.

У 74,0% раненых гематома образовалась при слепом мелкоосколочном ранении с проникновением металлического осколка в глубину мозга и у 26,0% — при касательном или отвесном ранении черепа. Слепые ранения крупными осколками, сопровождающиеся значительным разрушением мозгового вещества и обширным кровоизлиянием, а также слепые пулевые ранения не включались в изучаемую категорию, так как они заканчивались обычно смертью еще на поле боя (рис. 166).

Как показали наблюдения во время операций, внутричерепные гематомы во всех случаях возникали вследствие механического нарушения целостности сосудистой стенки мелким металлическим осколком или костным отломком, очевидно, в самый момент ранения. В этом убеждало нахождение кровяного сгустка всегда в зоне раневого канала на той или иной глубине от поверхности мозга, а также появление клинических симптомов вскоре после ранения.

Нахождение гематомы всегда в глубине мозга, а также отсутствие при этом в большинстве случаев значительных эпи- или субдуральных кровоизлияний в области внедрения инородного тела свидетельствовали о том, что при ранении кровоточил сосуд, расположенный в веществе мозга. В некоторых случаях, при ранениях парасagitальной области, наблюдалось развитие гематомы вследствие ранения вен, впадающих в продольный синус, или в результате частичного повреждения боковой стенки синуса при одновременном ранении внутренней поверхности мозгового полушария. Такие раненые с излившейся кровью между внутренними поверхностями полушария мозга были наиболее тяжелыми.

Характерным для внутричерепных гематом при мелкоосколочных ранениях является несоответствие между небольшой величиной раны черепа и его покровов и значительным объемом внутричерепного сгустка. В среднем вес гематомы достигал 12—15 г, а в отдельных случаях — 30—35 г.

Источник образования гематом установить на операционном столе очень трудно. Только косвенные признаки (величина гематомы и клинические симптомы) позволяли ориентироваться в источнике кровотечения.

В период ранних осложнений нередко появляются признаки нагноения и переход гематомы в абсцесс. Это наблюдалось в тех отдельных случаях, когда доставка раненных в череп в армейскую госпитальную базу задерживалась.

В других случаях, несмотря на значительный срок, прошедший после ранения, нагноения гематомы не происходило, так как она подвергалась асептическому расплавлению и превращалась в кистозную полость с жидким, кофейного цвета содержимым.

Так как большинство наблюдавшихся внутричерепных гематом возникало при ранениях мелкими металлическими осколками с незначительной зоной разрушения мозга, то в начальном периоде бессознательное

состояние раненого продолжалось очень недолго или раненый совсем не терял сознания, как при обычных мелкоосколочных ранениях черепа.

Общие мозговые симптомы в момент поступления в госпиталь у большинства раненых были уже слабо выражены и проявлялись в виде нерезкой общей вялости и умеренной головной боли. Сознание большинства раненых сохраняло. Оболочечные симптомы наблюдались у единичных раненых. Психомоторного возбуждения не отмечалось. Очаговые неврологические симптомы чаще всего имели характер корковых, реже корково-подкорковых расстройств. Наиболее частым очаговым симптомом были речевые нарушения типа афазии, так как преобладало ранение левого теменного бугра (63,3%).

Эти речевые расстройства особенно бросались в глаза при общей бедности симптомов и в первое время нередко расценивались неправильно. При едва заметной ране мягких тканей головы, которую иногда на передовых этапах эвакуации не замечали, а также при выраженных речевых нарушениях таких раненых принимали за «контуженных», и только более внимательное исследование их устанавливало истинный характер травмы.

В некоторых случаях очаговые симптомы выражались в виде частичного нарушения полей зрения, нерезкого расстройства стереогноза, а также ограниченных двигательных и чувствительных расстройств в отдельных конечностях. Важно отметить, что для раненых с внутримозговыми гематомами, которые доходили до армейского и фронтового района, грубые проводниковые двигательнo-чувствительные расстройства не характерны.

Расширение зрачка на стороне гематомы наблюдалось у 16,0% раненых. Все они погибли. На секции были установлены особенно большие гематомы, распространявшиеся до стенки бокового желудочка.

Припадки джексоновской эпилепсии наблюдались у 10,0% раненых с внутримозговыми гематомами.

У одного из раненых джексоновские эпилептические припадки на вторые сутки после ранения быстро приняли непрерывный характер и перешли в эпилептическое состояние. Это потребовало срочного оперативного вмешательства, при котором была обнаружена и удалена обширная внутримозговая гематома, образовавшаяся в глубине мозга в правой теменной доле, вблизи от средней линии. Послеоперационное течение тяжелое; раненый скончался через несколько часов при явлениях быстро прогрессирующей внутричерепной гипертензии. На секции обнаружен рецидив гематомы.

Так называемый светлый промежуток, характерный для раненых с эпидуральными и субдуральными гематомами, при внутримозговых гематомах не наблюдался.

Таким образом, в симптоматологии внутримозговых гематом можно отметить корковый характер очаговых нарушений, нерезко выраженные общемозговые симптомы, в отдельных случаях — одностороннее расширение зрачка при большой величине гематомы.

Если в таких случаях на рентгенограмме черепа в веществе мозга обнаруживается и мелкий металлический осколок, то предположение о внутримозговой гематоме делается вполне обоснованным.

Внутримозговые гематомы являются сравнительно кратковременным эпизодом в течении огнестрельной мозговой раны, тем не менее они весьма существенно влияют на состояние раненого: либо возникает угроза возобновления кровотечения, либо гематома вскоре превращается в обширный очаг инфекции в глубине мозга.

Поэтому проблемы лечения внутримозговой гематомы являются весьма серьезными. Как показал опыт войны, только активные методы лечения, т. е. удаление гематомы и профилактика повторного кровотечения, были достаточно эффективными.

Во всех случаях, когда при первичной обработке раны черепа обнаруживали внутримозговую гематому, ее осторожно удаляли. После этого полость гематомы промывали перекисью водорода и рыхло тампонируют на 2—3 дня марлевыми полосками с перекисью водорода. Этим способом достигался достаточный гемостаз в глубине мозговой раны.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что обнаружить поврежденный мозговой сосуд не удавалось. Учитывая же реальную фронтовую обстановку, следует рекомендовать воздерживаться от специальных поисков этого сосуда в глубине мозговой раны, так как в таких случаях неизбежна дополнительная травма мозгового вещества.

Процент летальных исходов среди оперированных по поводу внутримозговых гематом в первый год войны был сравнительно высок, причем все умирали от рецидива гематомы; из числа оперированных в последний год войны от рецидива гематомы умерло только 1,4%.

Таким образом, хотя летальность при удалении гематом к концу войны была еще довольно высокой, тем не менее число случаев рецидивов внутримозговых кровотечений по мере улучшения оперативной техники резко снизилось.

ИСТЕЧЕНИЕ И ВЫБУХАНИЕ МОЗГА

Истечение и выбухание мозга представляют собой различные формы частичного выхода головного мозга из полости черепа через раневой или трепанационный дефект в нем. Эти формы возникают при значительном повреждении мозга и сопутствующих ему осложнениях, характеризующихся повышенным внутричерепным давлением, и составляют отличительную особенность проникающих ранений черепа.

Истечение мозга представляет собой выделение из раны мозгового детрита, состоящего из мелких частиц разрушенного мозга, смешанных обычно с ликвором и кровью. Примесью этих жидких элементов и в первую очередь ликвора обуславливается различная консистенция мозгового детрита. Иногда он имеет вид простой взвеси в истекающей спинномозговой жидкости, напоминая мутную болтушку или полужидкую кашицеобразную массу, иногда же плотного, густого крема, застывающего на поверхности раны. Постоянная примесь крови придает мозговому детриту более или менее интенсивную розовато-красноватую окраску.

Истечение мозга возникает обычно уже спустя 1—2 часа после ранения и продолжается в течение одних-двух суток. Интенсивность и длительность истечения мозга зависят от вида ранения, размеров и характера разрушения мозгового вещества, степени повышения внутричерепного давления и, наконец, наличия или отсутствия препятствий к свободному истечению мозга наружу. Среднее количество истекающего мозгового детрита выражается обычно в 10—20—30 см³, хотя иногда может достигать весьма значительного объема—100 см³ и больше.

Истечение мозга осложняет обычно слепые и сквозные ранения с небольшим раневым отверстием в черепе и дефектом в твердой мозго-

Поэтому проблемы лечения внутримозговой гематомы являются весьма серьезными. Как показал опыт войны, только активные методы лечения, т. е. удаление гематомы и профилактика повторного кровотечения, были достаточно эффективными.

Во всех случаях, когда при первичной обработке раны черепа обнаруживали внутримозговую гематому, ее осторожно удаляли. После этого полость гематомы промывали перекисью водорода и рыхло тампонировали на 2—3 дня марлевыми полосками с перекисью водорода. Этим способом достигался достаточный гемостаз в глубине мозговой раны.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что обнаружить поврежденный мозговой сосуд не удавалось. Учитывая же реальную фронтовую обстановку, следует рекомендовать воздерживаться от специальных поисков этого сосуда в глубине мозговой раны, так как в таких случаях неизбежна дополнительная травма мозгового вещества.

Процент летальных исходов среди оперированных по поводу внутримозговых гематом в первый год войны был сравнительно высок, причем все умирали от рецидива гематомы; из числа оперированных в последний год войны от рецидива гематомы умерло только 1,4%.

Таким образом, хотя летальность при удалении гематом к концу войны была еще довольно высокой, тем не менее число случаев рецидивов внутримозговых кровотечений по мере улучшения оперативной техники резко снизилось.

ИСТЕЧЕНИЕ И ВЫБУХАНИЕ МОЗГА

Истечение и выбухание мозга представляют собой различные формы частичного выхода головного мозга из полости черепа через раневой или трепанационный дефект в нем. Эти формы возникают при значительно повреждении мозга и сопутствующих ему осложнениях, характеризующихся повышенным внутричерепным давлением, и составляют отличительную особенность проникающих ранений черепа.

Истечение мозга представляет собой выделение из раны мозгового детрита, состоящего из мелких частиц разрушенного мозга, смешанных обычно с ликвором и кровью. Примесью этих жидких элементов и в первую очередь ликвора обуславливается различная консистенция мозгового детрита. Иногда он имеет вид простой взвеси в истекающей спинномозговой жидкости, напоминая мутную болтушку или полужидкую кашцеобразную массу, иногда же плотного, густого крема, застывающего на поверхности раны. Постоянная примесь крови придает мозговому детриту более или менее интенсивную розовато-красноватую окраску.

Истечение мозга возникает обычно уже спустя 1—2 часа после ранения и продолжается в течение одних-двух суток. Интенсивность и длительность истечения мозга зависят от вида ранения, размеров и характера разрушения мозгового вещества, степени повышения внутричерепного давления и, наконец, наличия или отсутствия препятствий к свободному истечению мозга наружу. Среднее количество истекающего мозгового детрита выражается обычно в 10—20—30 см³, хотя иногда может достигать весьма значительного объема—100 см³ и больше.

Истечение мозга осложняет обычно слепые и сквозные ранения с небольшим раневым отверстием в черепа и дефектом в твердой мозго-

вой оболочке. Вследствие этого быстро развивающийся отек мозга ведет к сужению раневого канала в нем и к выдавливанию наружу полужидкого мозгового детрита наподобие «пасты из тюбика» (Н. Н. Бурденко). Наоборот, при касательных ранениях с более обширным дефектом костей черепа и твердой мозговой оболочки истечения мозга обычно не наблюдается, что отчасти зависит от декомпрессивного характера этого ранения.

Истечения мозга может не быть или оно быстро прекращается при рикошетирующем ранении, когда осколок снаряда или пули застревает в раневом отверстии в кости или мягких покровах, закупоривая глубокий раневой канал в мозгу, заполненный мозговым распадом и кровяными сгустками. То же, как правило, наблюдается и при закупорке небольшого дефекта твердой мозговой оболочки при слепых ранениях застрявшим в нем костным осколком или выпавшим участком мозга, удаление которых при первичной обработке раны сопровождается новым истечением мозгового детрита. При сквозных сегментарных ранениях с обширным разрушением мозга и костей черепа, при малых раневых отверстиях в коже и обширной отслойке мягких тканей истечение мозга происходит не наружу, а под апоневроз. Иногда здесь скопляется значительное количество мозгового детрита, дающего отчетливую припухлость и флюктуацию. Такая же задержка полужидкого мозгового распада нередко обнаруживается под височной и затылочной мышцей.

Истечение мозга из раны следует рассматривать как благоприятный биологический фактор декомпрессии и самоочищения раны от мертвых продуктов разрушения и распада тканей (мозга, крови, костных отломков), отравляющих мозг своими токсинами, поддерживающих его отечное состояние и представляющих прекрасную питательную среду для микрофлоры, занесенной при ранении.

Поэтому с истечением мозга не следует бороться, наоборот, для наиболее полной очистки раневого канала нужно всемерно ему содействовать. Иногда рекомендуется для этой цели прибегать к искусственному повышению внутричерепного давления (натуживание, сдавление яремных вен) и другим механическим приемам (промывание или отсасывание), составляющим по существу основу первичной хирургической обработки мозговой раны.

Скопившийся в раневом канале мозговой детрит или нагнаивается, или постепенно рассасывается и организуется, так что к концу первой—началу второй недели после ранения при поздней обработке раны истечения мозга уже обычно не наблюдается.

Наряду с описанным ранним, или первичным, истечением мозга, значительно реже наблюдается позднее, или вторичное, истечение мозга. Причина его—размягчение и расплавление ткани мозга, наступающие спустя несколько дней после ранения под влиянием инфекции, обычно гнилостной и анаэробной. Выделяющийся из раны, вследствие нового повышения внутричерепного давления, мозговой распад представляет собой темносерую полужидкую массу, часто зловонного запаха, свидетельствующую о неблагоприятном, бурно прогрессирующем инфекционном процессе.

В ы б у х а н и е м о з г а (или по терминологии некоторых авторов—«первичный, вторичный и продолженный пролапс») означает постепенное выпирание или выпячивание участка мозга в рану, возникающее через несколько дней или недель после ранения или трепанации. Протрузии мозга наблюдались в 34,9% всех проникающих ранений черепа.

Выбухающий участок всегда связан своим основанием с мозгом и при благоприятном течении втягивается на место, не утратив даже своей функции.

Протрузия мозга («пролапс» по Л. И. Смирнову) является признаком резкого повышения внутричерепного и внутримозгового давления, возникающего в результате нарушений водного обмена, дисциркуляторных и воспалительных процессов травматического и инфекционного происхождения, развивающихся в мозгу и его оболочках после ранения. В начальном периоде появления протрузий мозга обуславливают реакции мозга, связанные непосредственно с самой травмой; в период ранних осложнений они появляются обычно в результате инфекционных процессов.

В соответствии с клиническим течением раневого процесса различают две основные формы протрузий: 1) доброкачественные (первичные, ранние, или «асептические») и 2) злокачественные (вторичные, поздние, или «инфекционные»).

Доброкачественные протрузии («первичный пролапс») составляют подавляющее большинство всех случаев выбухания мозга (по данным Ленинградского фронта—65,3% всех случаев протрузий мозга). В основе их лежат: 1) ранний травматический отек и набухание мозга, 2) внутричерепное кровоизлияние, 3) острая гидроцефалия.

Доброкачественные протрузии характеризуются медленным ростом, небольшими размерами (в среднем около 3 см в диаметре), овальной или грибовидной формой, плотноватой консистенцией и отчетливой пульсацией. Окрашены они обычно в бело-розовый или в синева-красный цвет. Наличие синюшной окраски обычно свидетельствует об ущемлении ножки протрузии в тесном раневом отверстии.

Если в основе протрузии мозга лежат отек и набухание, то ее объем и пульсация не изменяются в зависимости от перемены положения головы раненого. Если же ведущим фактором является острая водянка мозга, то достаточно раненому сесть, как выпячивание уменьшается, уплотняется и пульсация его становится отчетливее.

Образование доброкачественных протрузий («первичного пролапса») не сопровождается ухудшением общего состояния раненых; общемозговые симптомы иногда даже несколько уменьшаются. Оболочечные знаки отсутствуют или слабо выражены. Очаговые симптомы в большинстве случаев не усиливаются.

Благоприятное клиническое течение дало повод Н. Н. Бурденко назвать указанные выбухания доброкачественными. Через несколько дней протрузия мозга покрывается грануляциями и постепенно начинает уменьшаться в размерах, а спустя 2—3 недели выпяченный участок обычно втягивается в полость черепа и на его месте образуется западающая, пульсирующая поверхность. Иногда даже доброкачественная протрузия может внезапно исчезнуть в течение одних суток, как бы провалиться в полость черепа, под влиянием поясничных проколов и дегидратирующей терапии, реже самопроизвольно, вследствие обратного развития отека и гидроцефалии.

При прогрессировании инфекционного процесса в ране доброкачественная протрузия может перейти в злокачественную («продолженный пролапс»).

Злокачественные протрузии («вторичный пролапс») в отличие от доброкачественных возникают в результате развития в мозгу

прогрессирующего инфекционно-гнойного процесса и связанного с ним вторичного воспалительного отека мозга. Поэтому злокачественные протрузии вскоре после возникновения начинают подвергаться различным патологическим изменениям, активно влияющим на ход раневого процесса. Злокачественные протрузии встречаются значительно реже доброкачественных (34,7% всех протрузий мозга).

Возникновению злокачественных протрузий способствует обширность повреждений черепа и мозга, несвоевременная и неполноценная первичная обработка раны с оставлением в мозгу инородных тел, особенно костных отломков, а также преждевременная эвакуация раненых после операции.

В то время как у раненых, которые после первичной обработки ран остались на месте, протрузии мозга составляли лишь 26,0% всех осложнений, у раненых, которые после обработки были эвакуированы, количество протрузий достигало 71,0%, т. е. было почти в 3 раза больше.

В этиологическом отношении целесообразно различать протрузии, возникающие на почве энцефалита, а также на почве абсцесса мозга. Кроме того, среди протрузий целесообразно выделить группу с вторичными ликворными свищами. В табл. 47 представлены основные виды патологических процессов, осложненных протрузиями, с указанием их частоты (И. С. Бабчин).

Т а б л и ц а 47

Протрузии мозга	Частота (в %)
При энцефалитах	75,0
» абсцессах мозга	13,0
» энцефалитах и абсцессах с ликворными свищами	12,0
Итого . . .	100,0

По внешнему виду протрузии можно разделить на следующие разновидности: гранулирующие, фибриновые, некротические, геморрагические и ихорозные. Комбинации последних двух форм—геморрагической и ихорозной—отличаются особенно злокачественным течением и наибольшей летальностью.

Дифференциальная диагностика различных форм протрузий мозга основывается на всестороннем обследовании раненого с выявлением характера инфекционного внутричерепного осложнения и местных изменений в самой протрузии. Наряду с тщательным неврологическим исследованием, существенное значение имеет рентгенография и, в частности, протрузиография.

Протрузии мозга при ограниченном энцефалите сопровождаются обычно нерезкими головными болями без определенной локализации, а иногда судорожными припадками по типу джексоновской эпилепсии (в 12,0% всех случаев протрузий); причина этих судорожных припадков—ущемление соответствующих корковых центров в узком костнооболочечном дефекте.

Клиническое течение этих протрузий благоприятно. После медленного нарастания к концу первой недели выбухание мозга обычно не изменяется в течение 1—2 недель, а затем, по мере затихания энцефалитического процесса, спустя 3—4 недели постепенно втягивается обратно в полость черепа. С понижением внутричерепного давления сглаживаются общемозговые симптомы, улучшается самочувствие раненых и уменьшается гнойное отделяемое из раны. При наличии травматической гидроцефалии или спаек в области костного дефекта, препятствующих обратному западанию мозга, протрузии могут иногда существовать еще длительное время после исчезновения энцефалитических явлений.

Протрузии мозга при диффузном энцефалите («вторичный пролапс») появляются обычно на фоне тяжелой клинической картины, характеризующейся выраженным гипертензионным синдромом. Последний сочетается с прогрессирующими очаговыми и оболочечными симптомами.

Эти протрузии мозга характеризуются быстрым ростом и очень большими размерами, достигающими иногда свыше 10 см в диаметре (рис. 167). Форма их грибовидная или шаровидная, поверхность неровная; пульсация, как правило, отсутствует, консистенция дряблая. Отделяемое такой протрузии обильное, жидкое, часто ихорозное или кровянистое. Грануляции отсутствуют. При сквозных сегментарных ранениях выбухание мозга возникает обычно в обоих трепанационных отверстиях—входном и выходном (рис. 168).

Клиническое течение тяжелое. Быстрый рост выбухания мозга приводит к ущемлению его основания (ножки) в костнооболочечной ране и развитию новых осложнений: расстройству кровообращения с последующим вторичным инфицированием или

омертвением выпяченной части мозга. На поверхности и в глубине протрузии мозга возникают кровоизлияния, разрывы, очаги размягчения и абсцессы, ведущие к распаду (рис. 169). При этом часто наблюдаются повторные кровотечения и ликворрея. Иногда процесс протекает «молниеносно»—распад протрузии начинается всего через несколько часов после ее появления (при бурной газовой гангрене мозга с картиной

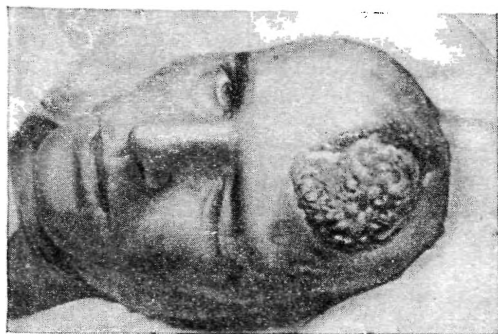


Рис. 167. Протрузия мозга при диффузном энцефалите («вторичный пролапс»).

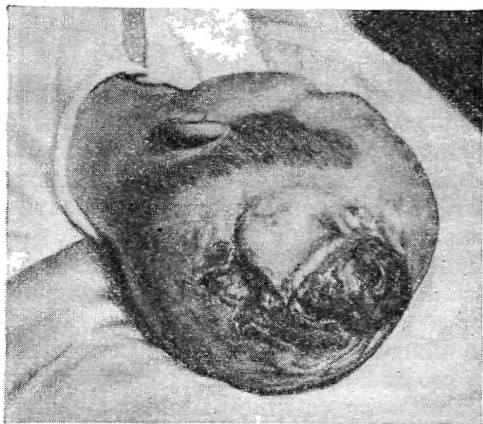


Рис. 168. Протрузия мозга при сквозном ранении черепа.

общей интоксикации). Такая протрузия мозга, не успевая достигнуть больших размеров, «растрескивается», «расползается», и из нее вытекает пенистая зловонная масса, смешанная с кровью.

Злокачественные протрузии, возникшие на почве разлитых гнойных или анаэробных энцефалитов, наблюдаются в 11,3% всех случаев взбуханий мозга. Благоприятный исход при них наблюдается сравнительно редко. Грозные вторичные осложнения (вскрытие желудочков мозга, абсцедирование, кровотечение) приводят раненых к смерти. Нередко на месте распавшегося выпячивания мозга возникает новое, еще больших размеров.

Протрузии при абсцессах мозга характеризуются симптоматологией, присущей абсцессам и зависящей от размеров и локализации гнойника. Возникают эти протрузии поздно, лишь на 3—4-й неделе после ранения.

В период созревания абсцесса для взбухания мозга весьма типичен медленный рост, небольшие размеры, слабая пульсация (или ее отсутствие) и плотноватая консистенция. При прорыве гнойника и распространении инфекции на соседние участки процесс обостряется, и протрузия мозга нередко принимает описанное выше злокачественное течение, характерное для разлитого энцефалита. Протрузии мозга, возникающие на почве абсцессов, встречаются в 23,4% случаев.

Лечение ран с доброкачественным первичным взбуханием мозга («первичный пролапс») строго консервативное. Все должно быть направлено к тому, чтобы сохранить жизнеспособность выпяченного участка мозга, защитить его от травматизации, высыхания и вторичной инфекции. Соблюдение строгой стерильности при перевязках и бережное обращение с взбухающим участком мозга имеют первостепенное значение. Редкие перевязки с рыбьим жиром, сульфаниламидными эмульсиями и пенициллином в сочетании с дегидратационными средствами и систематическими поясничными проколами обычно дают хороший эффект.

При злокачественных протрузиях («вторичный, или продолженный, пролапс») лечение должно быть направлено на борьбу с основным инфекционным осложнением (энцефалит, абсцесс мозга). Общие мероприятия—те же, что и при доброкачественных протрузиях, с дополнительным применением дробного переливания крови, систематических и частых люмбальных пункций и энергичной осмотерапии для уменьшения внутричерепного и особенно внутрижелудочкового давления и предотвращения разрыва истонченной и перерожденной стенки бокового желудочка, входящей нередко в состав взбухающего участка мозга.

В основе местного лечения лежат описанные консервативные методы, обеспечивающие выпяченному участку мозга покой и защиту от вредного влияния внешней среды и неосторожного поведения самого раненого, который в бреду может повредить протрузию мозга или даже оторвать ее целиком у основания. При гнойно-некротическом или гнилостно-ихорозном распаде протрузии мозга необходимо стремиться к отграничению очага, не допуская распространения вторичной инфекции на соседние отделы мозга и оболочки. При больших взбуханиях мозга, склонных к кровотечению, наилучшей повязкой, защищающей от ушибов, является гипсовая шапочка. Однако наибольшим распространением пользуется так называемый бублик, сделанный из картона, окутанного ватой и бинтом, и прочно закрепленный на голове раненого. Диаметр бублика должен значительно превосходить диаметр взбухающего участка мозга. Соблю-



Рис. 169. Протрузия мозга на разрезе. Левое полушарие.
(Художник *М. Н. Скуляри.*)

дение строгого постельного режима и тщательный надзор за возбужденным раненым являются обязательными.

За время Великой Отечественной войны на отдельных фронтах довольно широко и успешно для лечения протрузий мозга применяли ультрафиолетовое облучение. Чтобы избежать частой смены повязки с неизбежной травматизацией выбухающего участка мозга, последний покрывали на длительный срок тонкой целлофановой бумагой, через которую и производили ежедневное облучение кварцевой лампой. Дозу при этом удваивали, так как целлофан поглощает часть ультрафиолетовых лучей.

Благоприятный терапевтический эффект отмечен лишь при сравнительно доброкачественных протрузиях—гранулирующих и фибринозных, в меньшей степени—при некротических и геморрагических. При наиболее злокачественных—ихорозно-геморрагических—протрузиях лечение оставалось безрезультатным. Исходы лечения ультрафиолетовыми лучами раненых с протрузиями мозга представлены в табл. 48 (по данным Л. А. Старцевой).

Т а б л и ц а 48

Исходы при лечении протрузий мозга ультрафиолетовым облучением (в процентах)

Внешний вид протрузий	Выздоровело	Умерло
Гранулирующие	92,3	7,7
Фибринозные	97,8	2,2
Некротические	82,8	17,2
Геморрагические	85,7	14,3
Ихорозно-геморрагические	5,3	94,7

Оперативные вмешательства на самой протрузии мозга недопустимы, так как способствуют распространению инфекции и угрожают целостности стенки смещенного в сторону протрузии бокового желудочка. Исключения представляют случаи развития абсцесса в самой протрузии мозга, при которых показана пункция с отсасыванием содержимого. Инородные тела, включенные в состав протрузии, подлежат удалению только в поздние сроки, в стадии организации. Более раннее вмешательство всегда ведет к обострению инфекционного процесса, нередко катастрофическому. В случае ущемления ножки протрузии в раневом отверстии необходимо срочное оперативное вмешательство для предотвращения неизбежного некроза выбухающего участка мозга. Операция сводится к расширению трепанационного отверстия и дефекта твердой мозговой оболочки, с которой ножка протрузии часто бывает сращена.

Оперативный доступ к глубокому абсцессу мозга должен проходить вне инфицированной ткани протрузии. Менее опасной в данных случаях является пункция абсцесса. Широкое вскрытие гнояника или тотальное удаление его вместе с капсулой при наличии протрузии мозга обычно ведет к вскрытию бокового желудочка и к генерализации инфекции. Поздняя первичная или вторичная хирургическая обработка раны в таких случаях противопоказана. Все раненые с наличием протрузии мозга нетранспортабельны.

ЛИКВОРРЕЯ И ЛИКВОРНЫЕ СВИЩИ

Вопрос о ликворрее и ликворных свищах как осложнении проникающих ранений черепа стал особой проблемой военно-полевой хирургии во время Великой Отечественной войны.

В первую мировую войну все раненные с ликворреей, как правило, погибали от гнойного менингита. Случаи выздоровления были чрезвычайно редкими.

Значительные успехи в лечении ликворрей и ликворных свищей во время Великой Отечественной войны, несомненно, связаны с общим прогрессом в лечении ранений головного мозга. Этот прогресс стоит в прямой зависимости от лучшей организации нейрохирургической помощи и широкого применения новейших антисептических средств.

Накопленный за войну опыт позволяет подразделить указанные выше осложнения на две основные группы:

1. Ранняя, или первичная, ликворрея, т. е. истечение спинномозговой жидкости из раны головного мозга, возникающая в результате вскрытия ликворного пространства непосредственно после ранения или во время операции первичной обработки.

2. Ликворные свищи, или поздняя вторичная ликворрея, наступающая в более поздние периоды, в результате инфекционных осложнений.

Каждая из этих групп в свою очередь может быть подразделена на две подгруппы, в зависимости от источника выделения спинномозговой жидкости: 1) субарахноидальные ликворреи и ликворные свищи и 2) желудочковые ликворреи и ликворные свищи. Более редко встречающиеся цистернальные ликворреи должны быть отнесены по этой классификации к субарахноидальным.

О частоте ликворрей при огнестрельных ранениях головного мозга можно было судить только приблизительно по опубликованным материалам отдельных авторов. К. Г. Тэрпан (1944) исчисляет частоту желудочковых ликворрей при ранениях черепа в 4,4%. М. В. Ильинский (1945—1946) встречал ликворные свищи в 4,5% проникающих ранений черепа. Б. А. Самотокин (1947) на большом материале проникающих ранений черепа наблюдал ликворрею в 6,1%.

По материалам карт углубленной характеристики, ликворрея наблюдалась в 6,2% проникающих ранений черепа.

Таким образом, процент осложнений огнестрельных ран головного мозга ликворреей, повидимому, зависит от различной тяжести наблюдавшихся ранений головного мозга. Тяжесть же состояния раненных в свою очередь зависит от характера боевых операций, срока выноса раненных с поля боя и доставки их в специализированный госпиталь, сроков и полноты первичной обработки и т. д. Табл. 49 показывает частоту ликворных свищей в зависимости от характера боевых операций (Б. А. Самотокин).

Первичная ликворрея

Ликворрея, наступающая при ранениях субарахноидального пространства, особенно крупных цистерн на основании мозга или мозговых

¹ В настоящей главе широко использованы материалы из работы кандидата медицинских наук подполковника медицинской службы Б. А. Самотокина «Ликворрея и ликворные свищи», удостоенной первой премии на Всесоюзном конкурсе по изучению опыта советской медицины в Великую Отечественную войну 1941—1945 гг.

желудочков, создает угрозу обезвоживания головного мозга и проникновения возбудителей инфекции в ликворную систему.

Таблица 49

Дата	Название боевой операции	Частота ликворных свищей (в %)
1941—1942 гг.	Блокада Ленинграда	6,5
1943 г. (январь—апрель)	Прорыв блокады и бои у Красного Бора	4,2
1943 г. (июль—сентябрь)	Бои у Синявинских высот	3,9
1944 г. (январь—апрель)	Снятие блокады	4,0
1944 г. (июль—август)	Бои на Карельском перешейке	3,9

Следует отметить, что первичные субарахноидальные ликворреи встречаются, повидимому, значительно чаще, чем отмечалось в историях болезни; развивающийся отек мозга (обычно быстро прекращал ликворрею, и она «ускользала» от регистрации. С другой стороны, у ряда тяжело раненых, поступивших в коматозном или агонирующем состоянии, у которых мозговое вещество, видимое через рану, резко западало и часто совсем не пульсировало, совершенно отсутствовало в записях на этапах эвакуации какое бы то ни было указание на выделение из раны спинномозговой жидкости. Тем не менее на вскрытии этих раненых обнаруживались ранения желудочков, в которых почти не было ликвора. Это указывает на то, что во время войны регистрировались обычно только сравнительно ограниченные и более стойкие ликворреи.

При субарахноидальных ликворреях, когда вскрыто только субарахноидальное пространство, это осложнение мало отражается на общем состоянии больных. Кроме того, истечение спинномозговой жидкости наблюдается здесь обычно лишь в первые часы и дни после ранения, до развития отека мозга. Последний быстро прекращает начинающуюся ликворрею.

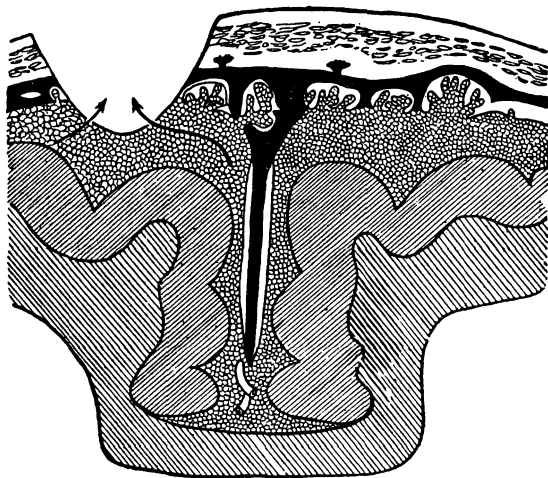


Рис. 170. Схема субарахноидальной ликворреи.

Субарахноидальные ликворреи на выпуклой поверхности мозга чаще встречаются при ранениях мест наибольшего скопления спинномозговой жидкости, т. е. в области продольной щели между обоими полушариями (рис. 170) и цистерн сильвиевой и роландовой борозды. На основании мозга—это базальные цистерны, включая и большую затылочную цистерну. Наиболее стойкие и продолжительные ликворреи при ранениях мозга встречаются при повреждениях парасagitтальной области, а также пространств, расположенных по обе стороны мозжечкового намета.

Цистернальные ликворреи занимают среди субарахноидальных ликворрей несколько особое место. Встречаются они при ранениях цистерн лобно-височно-орбитальной области, при комбинированных ранениях черепно-ушной области и при ранениях задней черепной ямки.

Лобно-височно-орбитальные ранения, сопровождающиеся большой зоной разрушения, с повреждениями основания передней, а иногда и средней черепной ямки, дают обычно упорные и тяжелые ликворреи, так как при этих ранениях часто вскрываются *cisterna olfactoria*, а иногда и *cisterna chiasmatica*. В подобных случаях спинномозговая жидкость не всегда выделяется непосредственно через рану, а нередко прокладывает себе особый путь через нос или носоглотку, давая своеобразный симптом носовой ликворреи.

При огнестрельных ранениях соответствующей области следует помнить о возможности носовой ликворреи (так называемой ринорреи), особенно у раненых, находящихся в бессознательном состоянии. При нарушении нормального акта глотания ликвор может легко аспирироваться из носоглотки в дыхательные пути. В таких случаях у раненых иногда наступают расстройства дыхания (клокочущее, стерторозное дыхание). Подобный вид «скрытых» риноррей у тяжело раненых с клокочущим дыханием легко принять за отек легких в предагональном состоянии, что заставляет отказаться от каких-либо лечебных мероприятий. В то же время простое изменение положения больного—перемещение головы набок и вниз—прекращает попадание жидкости в трахею и сразу устраняет тревожный симптомокомплекс. Начавшееся после перемены положения головы раненого истечение ликвора через нос может пролить свет на патогенез происшедших расстройств.

Типичное для закрытых повреждений черепа проникновение ликвора в полость носа через трещины в решетчатом лабиринте при огнестрельных ранениях черепа встречается сравнительно редко. Здесь обычно наблюдается затекание ликвора сначала в разрушенную лобную пазуху, а затем уже через лобно-носовый канал в носовую полость.

Следует иметь в виду, что риноррея редко останавливается самопроизвольно вследствие развития отека мозга. Она прекращается обычно только после потери больших количеств жидкости. При этом виде ликворреи также существует большая опасность восходящей инфекции и развития базиллярного менингита.

Ликворрея из цистерн средней черепной ямки чаще всего останавливается самостоятельно, так как этому благоприятствует отек повреждаемой одновременно височной доли мозга и наличие височной мышцы.

При ранении базальных цистерн на основании черепа и одновременном повреждении пирамидки и барабанной перепонки истечение ликвора может происходить через наружный слуховой проход. При подобных же ранениях, но с сохранением целостности барабанной перепонки может быть своеобразный вид «скрытой оторреи», при которой ликвор, проникая через трещину в пирамидке в барабанную полость, стекает оттуда по евстахиевой трубе в носоглотку и заглатывается раненым. В подобных случаях лишь при сильном наклоне головы вниз можно наблюдать истечение ликвора через носовой ход.

Ликворреи из большой затылочной цистерны (*cisterna magna*), ввиду больших размеров этой цистерны, могут быть очень обильными и стойкими и угрожать развитием гипотензионного синдрома. Встречаются подобные ликворреи сравнительно редко, так как при ранениях задней черепной ямки, вследствие отека соответствующих участков мозжечка (миндалики и червь), большая цистерна обычно сдавливается.

Следует иметь в виду, что при значительных потерях ликвора из базальных цистерн и развитии внутричерепной гипотензии в субарахноидальное пространство могут присасываться воздух и раневой секрет. В таких случаях при перевязках приходилось наблюдать, как из глубины раны выделяются пузырьки воздуха при выдохе, кашле и натуживании больного, а при рентгенографии в субарахноидальном пространстве обнаруживается присутствие воздуха.

Желудочковая ликворрея наблюдается при ранениях стенки желудочков мозга. Однако такая ликворрея при подобных ранениях встречается далеко не всегда. Зависит это от того, что при наличии широкого и зияющего раневого канала раненый еще на поле боя теряет столь большое количество спинномозговой жидкости, что у него развивается гипотензионный синдром и «коллапс» мозговых желудочков. Большинство этих раненых погибает в первые часы и сутки после ранения. В другой группе раненых с узким раневым каналом, проникающим в полость мозгового желудочка, ликворрея часто также долго не обнаруживается, потому что раневой канал закрывается осколками кости или сгустками крови. У некоторых из этих раненых на передовых этапах иногда отмечалась в документах ликворрея, в дальнейшем она прекращалась. Это, несомненно, связано с усилением отека мозга или перемещением осколков.

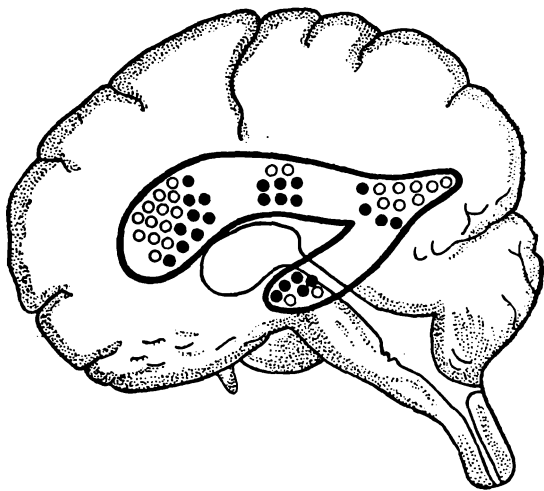


Рис. 171. Схема ранений желудочков.

Общее число кружков указывает на распределение ранений по различным отделам желудочка: светлые кружки — выздоровление, темные — летальные исходы.

Следует отметить, что ликворреи совершенно не наблюдались из третьего и четвертого желудочка и сравнительно редко встречались при ранении средней части бокового желудочка и его нижнего рога (рис. 171). Наибольшая часть желудочковых ликворрей (почти 50,0%) относится к переднему и отчасти (около 25,0%) к заднему рогу бокового желудочка. Очевидно, ранения средней части бокового желудочка и его нижнего рога, интимно прилегающие к серым буграм и третьему желудочку, чаще оканчиваются смертью на поле боя или на передовых этапах. То же самое можно сказать и о ранениях третьего и четвертого желудочка.

Как показывает опыт Великой Отечественной войны, подавляющее большинство раненых с желудочковыми ликворреями имело дырчатые переломы черепа (около 85,0%), меньшинство — оскольчатые (около 15,0%). При этом большинство переломов носило отвесный характер и меньшее количество их относилось к слепым.

Таким образом, в большинстве случаев повреждения желудочков были нанесены костными осколками. Эти данные косвенно указывают на то, что при всех других ранениях желудочков были, очевидно, столь тяжелые повреждения мозгового вещества, что раненые погибали вскоре после ранения.

Общее состояние раненых при желудочковых ликворреях обычно бывает тяжелым. Раненый или находится без сознания, или резко оглушен, обычно апатичен, безразлично относится к окружающей обстановке, пить не просит, но, если ему дают воду, пьет ее с жадностью. Промокшая повязка и мокрая или влажная подушка свидетельствуют о происходящем выделении спинномозговой жидкости. При потерях большого количества ликвора или закрытии раневого канала ликворрея может периодически совершенно прекращаться.

Осмотр раны при желудочковой ликворрее позволяет установить выделение струйки ликвора из глубины раны. Обычно, однако, это возможно только в первые часы и сутки после ранения. В дальнейшем, по мере потери больших количеств жидкости, выделение ликвора уменьшается или периодически совершенно прекращается. Рана мозгового вещества в этих случаях западает, раневой канал зияет. Пульсация мозга достаточно выражена. Пробы Квеккенштедта и Стукея всегда увеличивают количество выделяющейся из раны жидкости. После прекращения проб жидкость на некоторое время перестает выделяться.

Правильно оценив общее состояние больного, данные осмотра раны и характер ранения, направление раневого канала, расположение инородных тел в мозгу (последнее устанавливается рентгеноскопически), можно с достаточной вероятностью ставить диагноз ранения желудочков.

Распознавание обильной ликворреи нетрудно. На нее указывает промокание водянистой жидкостью повязки на голове раненого и влажность подушки. При ограниченном выделении спинномозговой жидкости распознавание ликворреи, особенно в первые 12—24 часа после ранения, может представить затруднения, так как истекающая жидкость смешана с мозговым детритом и кровью. В дальнейшем, однако, при наличии ликворреи мозговая рана приобретает достаточно характерные черты. Раневой канал и вся поверхность раны под влиянием истекающего ликвора быстро очищаются от мозгового детрита и крови. Рана представляет особый характерный влажный вид, поверхность ее делается зеркальной. В случаях субарахноидальных ликворрей при больших размерах раны спинномозговая жидкость часто выделяется не из глубины раны, а из-под края оболочки или кости. Точной ориентировке в источнике выделения ликвора помогает первичная обработка раны, при которой в случае субарахноидальной ликворреи виден ликвор, вытекающий струйкой или каплями из-под твердой мозговой оболочки. Установить сообщение раны с полостью желудочков мозга в первый период после ранения удастся не всегда. Истечение спинномозговой жидкости из поврежденного мозгового желудочка обнаруживается только после обработки мозговой раны, опорожнения содержимого раневого канала и устранения его закупорки.

Затруднено распознавание ликворреи при наличии обильного серозного отделяемого из раны, а также при поступлении в рану слезной жидкости или слизи из лобных пазух, что встречается при комбинированных лобно-височно-орбитальных ранениях.

В случаях незначительного выделения ликвора или выделения жидкости, происхождение которой вызывает сомнение, следует прибегнуть к методам искусственного повышения внутричерепного давления.

Надо иметь в виду, что в некоторых случаях пробы, повышающие внутричерепное давление, дают обратные результаты. Вместо ускорения истечения ликвора из субарахноидального пространства они, наоборот, останавливают его выделение и только после прекращения пробы и уменьшения внутричерепного давления выделение спинномозговой жидкости начинается вновь. Исключение из этой закономерности составляют ликворреи из базальных цистерн и ранения парасагиттальной и паратрансверсальной области, при которых повышение внутричерепного давления усиливает ток жидкости.

Пульсация мозгового вещества при субарахноидальных ликворреях на выпуклой поверхности мозга бывает обычно ясно выражена. В этих случаях, как только в связи с развивающимся отеком мозга и увеличением его объема в неподатливой костной коробке черепа исчезает мозговая пульсация, прекращается и выделение ликвора из субарахноидального пространства. Наоборот, пульсация мозга при наличии желудочковой ликворреи бывает обычно слабой, и мозговое вещество имеет при этом тенденцию скорее к западанию, чем к выбуханию из костного отверстия.

При наличии значительных сообщений с полостью желудочков можно было иногда наблюдать присасывание воздуха в глубину раны при глубоком вдохе раненого и обратное выделение пузырьков воздуха при выдохе.

При спинномозговой пункции в ликворе часто обнаруживалась примесь крови, что в связи с характером истечения жидкости из раны указывало на субарахноидальное или желудочковое кровоотечение.

В результате обильных желудочковых ликворреей, когда наступает обезвоживание головного мозга, спинномозговая пункция дает обычно лишь незначительное количество ликвора или остается безрезультатной (*punctio sicca*).

Проведенное перед операцией первичной обработки раны рентгенологическое исследование черепа в двух проекциях позволило по расположению инородного тела и костных осколков получить довольно точное указание на ранение стенки желудочков. Иногда при этом в результате присасывания воздуха можно было выявить и картину травматической пневмоцефалии.

Лечение первичных ликворреей. Выделение спинномозговой жидкости из вскрытых при ранениях ликворных пространств, вносящих опасность обезвоживания головного мозга с развитием тяжелой инфекции ликворных резервуаров, должно быть отнесено к серьезным осложнениям ран головного мозга. В связи с этим уже с самых ранних этапов эвакуации такие раненные должны быть взяты на особый учет и приняты все меры к их наиболее рациональному лечению.

При наличии ликворреи прежде всего нужно обеспечить быструю и спокойную эвакуацию раненого в специализированный нейрохирургический госпиталь. При этом должны быть приняты все меры для предупреждения заноса инфекции из мозговой раны по каналам, по которым выделяется спинномозговая жидкость. С этой целью нужно возможно раньше остричь голову раненого, шире выбрать окружность раны, кожу тщательно обработать, на рану наложить асептическую повязку с большим количеством ваты. Промокающую повязку лучше только подбинтовывать. Эвакуировать таких раненых нужно с приподнятой головой, фиксируя ее по бокам валиками. Зимой следует обратить внимание на тщательное укутывание головы поверх повязки, чтобы избежать резкого охлаждения. Для профилактики осложнений следует возмочь раньше начать систематическое применение сульфаниламидов.

При поступлении раненого в специализированный госпиталь должен быть поднят вопрос о быстрой обработке раны. К обработке следует приступить после предварительной рентгенографии черепа.

Первичная обработка раны черепа производится по общепринятой методике с той только разницей, что при наличии субарахноидальной ликворреи показана более обширная трепанация костей черепа, с большим обнажением мозговой оболочки, чтобы получить слипание мозговой оболочки на более широком пространстве. В случаях, когда обработка раны при субарахноидальной ликворрее производится в ранние сроки (до 48 часов) и рана относительно чистая, вслед за обработкой раны показано наложение глухого шва, после чего раненый должен быть оставлен под особым наблюдением в том же госпитале на продолжительный срок.

В послеоперационном периоде у этих больных на рану накладывается слегка давящая повязка, голове придается возвышенное положение. Рекомендуются применять систематическую сульфаниламидотерапию и осторожные дегидратационные мероприятия, показанием к которым может служить скопление ликвора под кожей.

При гнойной ране в поздние сроки обработки приходится вести рану открыто. Развивающийся в послеоперационном периоде отек мозга, иногда с протрузией его, обуславливает быстрое прекращение ликворреи. В таких случаях надо тщательно наблюдать за раной, систематически применять сульфаниламидотерапию и не спешить с эвакуацией раненого. Дегидратационные мероприятия в подобных случаях противопоказаны. Наоборот, в ряде случаев, когда прекращается отек мозга и субарахноидальное пространство может открыться вновь, целесообразно осторожное повышение внутричерепного давления путем внутривенного введения дистиллированной воды (В. Н. Шамов, С. Ю. Минкин). Только появление протрузии мозга или развитие менингита может служить показанием к применению дегидратационной терапии.

При цистернальных ликворреях, отличающихся большой стойкостью и обилием истекающей жидкости, возникает значительно большая опасность инфекции мозговых оболочек. Поэтому для лечения их требуется применение более энергичных мероприятий.

Имеется предложение закрывать лобно-носовой ход слизистой оболочкой лобной пазухи. Это мероприятие возможно, однако, только при ранениях с малой зоной разрушения. При обширных же оскольчатых переломах лобно-височно-орбитальной области, когда ни о каких пластических закрытиях дефекта костей и оболочек не может быть и речи, после тщательной обработки раны приходится вести ее под тампонами. В таких случаях применяется повязка из двух частей, из которых верхняя, прилегающая к мозговой ткани, не сменяется в течение 12—20 дней, нижняя же, тампонирующая область орбиты и гайморову полость, сменяется через 4—6 дней.

При цистернальных ликворреях, развивающихся в результате ранений средней черепной ямки, основным мероприятием (после первичной обработки раны с глухим швом) является систематическая сульфаниламидотерапия. Ликворреи при вскрытии большой затылочной цистерны служат прямым показанием к наложению глухого шва на рану. Естественно, что наложению этого шва должна предшествовать радикальная обработка и тщательное промывание раны антисептическими растворами. Более трудны для лечения цистернальные ликворреи, возникающие при комбинированных ранениях височной области и органов слуха, так как здесь мало приемлемы и глухой шов, и долготочная повязка. Б. А. Самотокин рекомендует при этого рода ликворреях проводить очень энергичную дегидратацию и заменять ликвор воздухом.

Опыт войны показал, что при лечении желудочковых ликворреей наиболее рациональный метод заключается в наложении глухого шва на рану кожных покровов после возможно ранней обработки раны черепа. При обработке раны в первые 12 часов с момента ранения, кроме глухого шва на мягкие ткани, желательна также и пластика дефекта твердой мозговой оболочки. В более поздние сроки глухой шов следует накладывать только на мягкие покровы черепа, не пытаясь прибегать к пластическому закрытию дефекта твердой мозговой оболочки. Шов только на мягкие покровы можно накладывать в любые сроки обработки ран, сопровождающихся желудочковой ликворреей.

При сильном загрязнении раны, когда выделяющийся ликвор имеет гнойный характер, а раневой детрит с гнойным запахом, между швами следует оставлять на 3—4 суток резиновую ленточку или даже небольшой дренаж. Орошение раны через такой дренаж раствором пенициллина давало во время войны иногда хорошие результаты. После удаления дренажа из раны следует затянуть провизорные швы.

Отказ от пластики твердой мозговой оболочки и наложение швов только на мягкие покровы головы во всех случаях более поздней обработки раны оправдываются тем, что более поверхностный шов облегчает ориентировку относительно дальнейшего развития инфекционного процесса в мозговом веществе. В случае появления

признаков гнойного энцефалита или нагноения раневого канала швы на мягких тканях необходимо распустать. Развивающаяся в этих случаях энцефалитическая протрузия мозга создает, как правило, все предпосылки для самопроизвольного прекращения желудочковой ликворреи.

Разумеется, основным условием успеха глухого шва является радикальная обработка раны черепа и головного мозга с обязательным удалением всех костных осколков и тщательной остановкой кровотечения. С первых же часов после операции раненого укладывают в постель с приподнятой головой, ограничивают количество питья, систематически назначают сульфаниламиды и применяют энергичные меры дегидратации.

При более обильных желудочковых ликворреях приходится прибегать к ежедневным люмбальным пункциям, выпуская ликвор до тех пор, пока он не начнет выделяться редкими каплями. В особо тяжелых случаях рационально прибегнуть к вдуванию воздуха в субарахноидальное пространство.

Особого внимания заслуживает систематическое наблюдение за ушитой раной в послеоперационном периоде.

Если повязка промокает, необходим немедленный осмотр раны. Просачивание ликвора через шовные отверстия обычно начинается через 7—10 дней после операции, когда уже сняты швы и уменьшился послеоперационный отек мозга. Наилучшим мероприятием в таких случаях является ватно-коллоидная наклейка в комбинации с люмбальными пункциями. В некоторых случаях на отверстие, через которое просачивается ликвор, приходится накладывать дополнительный кетгутовый шов и поверх него—ватно-коллоидную повязку.

Иногда ликвор скопляется под мягкими тканями («ликворная подушка»). Скопление ликвора под мягкими тканями может вызывать отслойку их и образование стойкой полости, особенно в местах, где мышечный слой слаб или его совсем нет (лоб, темя, верхняя часть затылочной области). Растяжение швов и истончение рубца могут явиться источником рецидива ликворреи и вторичной инфекции.

Указанное скопление ликвора под мягкими тканями дает ясные симптомы флюктуации, не сопровождаясь местными признаками воспаления. В сидячем положении раненого и особенно при люмбальной пункции размеры скопления значительно уменьшаются, указывая этим на связь его с ликворной системой.

Основные мероприятия при подобных скоплениях ликвора под мягкими тканями состоят в наложении давящей повязки, систематических люмбальных пункциях и назначении дегидратирующих средств. Однако в некоторых случаях ни давящая повязка, ни люмбальные пункции не помогают опорожнять образующуюся полость. Это объясняется узостью и извилистостью канала, соединяющего полость с субарахноидальным пространством. В подобных случаях приходится прибегать к повторным пункциям полости и отсасыванию из нее ликвора.

Наконец, в некоторых упорных случаях, когда все мероприятия остаются безуспешными, следует прибегать к оперативному вскрытию полости и зашиванию отверстия в оболочках путем пластики апоневрозом.

Нагноение раны наблюдается обычно в случаях, когда обработке и зашиванию подвергаются инфицированные раны в поздние сроки после ранения и когда развивающийся энцефалит и протрузия мозга обуславливают расхождение швов. Ультрафиолетовое облучение в некоторых из таких случаев позволяет добиться очищения раны и уменьшения протрузии, а также способствовать появлению грануляций, допускающих в конце концов наложение вторичного шва с успешными результатами.

Результаты лечения первичных ликворрей. Наибольший по количеству и наиболее однородный материал по лечению ликворрей и ликворных свищей во время Великой Отечественной войны обработан Б. А. Самотокиным (243 случая). Первичная ликворрея была отмечена у 51 раненого. Из них у 26 раненых наблюдалась субарахноидальная ликворрея и у 25—желудочковая. Из 26 случаев субарахноидальная

ликворрея до операции наблюдалась только в 4 случаях, в остальных она была обнаружена во время первичной обработки раны мозга. Указанные соотношения позволяют еще раз подчеркнуть большую роль развивающегося после ранения отека мозга, который ведет к закрытию субарахноидальных пространств и прекращению субарахноидальных ликворреей вслед за ранением.

На 26 случаев субарахноидальной ликворреи глухие швы на мягкие покровы после первичной обработки были наложены в 7 случаях. Послеоперационный период во всех этих случаях прошел гладко. В 19 случаях рану после операции лечили открытым способом. Из них в 5 случаях в послеоперационном периоде появилась повторная ликворрея, причем в 2 случаях она быстро прекратилась, а в 3 продолжалась до летального исхода.

Из 26 раненых с субарахноидальными ликворреями, которым была сделана хирургическая обработка, у 18 человек раневой процесс протекал гладко и только у 8 раненых развились инфекционные осложнения, причем у 2 раненых дело ограничилось серозным менингитом, закончившимся выздоровлением. У 6 раненых развились энцефалиты и менингиты с летальным исходом.

На 25 случаев желудочковой ликворреи истечение спинномозговой жидкости при поступлении раненых в госпиталь наблюдалось в 9 случаях, в остальных 16 случаях ликворрея установлена при операции первичной обработки. Раненые, у которых истечение ликвора происходило с момента ранения до поступления в госпиталь, оказались наиболее тяжелыми.

Результаты первичной обработки при желудочковой ликворрее (табл. 50) находятся в значительной зависимости от сроков этой обработки с момента ранения.

Таблица 50

Сроки первичной обработки с момента ранения	Число случаев желудочковой ликворреи	Выздоровело	Умерло
1—3 суток	11	9	2
4—6 »	10	6	4
7 суток и более . .	4	2	2
	25	17	8

Причиной смерти 8 раненых явились диффузные гнойно-некротические энцефалиты, исходившие из зоны раневого канала, и нагноительные процессы в желудочках мозга с переходом их в базиллярный менингит. 12 человек были эвакуированы в тыл после того, как общее состояние их перестало внушать какие-либо опасения.

У 5 раненых с желудочковой ликворреей раневой процесс после наложения швов протекал настолько благоприятно, что эти раненые после демобилизации добровольно вернулись в армию и находились в ее рядах до конца войны.

Таким образом, желудочковая ликворрея значительно отличается от субарахноидальной и по клиническому течению, и по результатам лечения.

При субарахноидальной ликворрее можно обойтись наложением долгосрочной повязки и применением консервативной терапии, рассчитывая на прекращение ликворреи в результате развивающегося отека мозга. При желудочковой же ликворрее из-за опасности обезвоживания головного мозга и инфицирования ликворной системы после обработки раны необходимо наложение глухого шва на мягкие покровы.

Л и к в о р н ы е с в и щ и

Л и к в о р н ы е с в и щ и, нередко развивающиеся на почве первичных ликворрей, принципиально отличаются от последних тем, что они возникают при инфекционном процессе, повышающем секрецию спинномозговой жидкости или вызывающем распад и перфорацию стенки мозгового желудочка.

При ликворных свищах обычно не наблюдается симптомокомплекса обезвоживания головного мозга с коллапсом мозговых желудочков и тяжелыми явлениями внутричерепной гипотензии. Для ликворных свищей, наоборот, характерно обильное истечение спинномозговой жидкости, что обусловливается, с одной стороны, усиленным выделением ее воспаленными хориоидальными сплетениями, а с другой—затруднениями оттока ее вследствие воспалительных изменений мягких мозговых оболочек. Развивающаяся, таким образом, своего рода внутренняя водянка способствует увеличению количества жидкости, вытекающей через свищ.

Преобладающее число ликворных свищей (около $\frac{3}{4}$) относится к желудочковым и только значительно меньшая часть (около $\frac{1}{4}$)—к субарахноидальным.

С у б а р а х н о и д а л ь н ы е ликворные свищи, чаще всего встречающиеся при простых дырчатых переломах кости, образуются обычно на 7—12-й день после ранения, когда, в связи с уменьшением травматического отека мозга, для инфекции открываются субарахноидальные пространства, развивается менингит и в результате разрыва нежных спаек образуется ликворный свищ. Таким образом, субарахноидальный ликворный свищ представляет собой как бы естественный дренаж, который обеспечивает отток инфицированной спинномозговой жидкости и снижение внутричерепного давления.

Появление ликворного свища на 7—10-й день после ранения является особенно неблагоприятным моментом, так как вторичная инфекция, проникающая в этот период в субарахноидальное пространство, не может быть «локализована» вследствие продолжающегося уменьшения посттравматического отека мозга и открытия субарахноидальных щелей. В этот период клинически проявляется как бы особая ареактивность мозга, мало реагирующего на проникновение инфекции. На этот период приходится максимальное количество ранних инфекционных осложнений и, в частности, менингитов. Так, из 16 раненых, у которых субарахноидальный ликворный свищ появился на 7—10-й день после ранения, умерло 7.

При появлении ликворных свищей в более ранний или более поздний период (от 4 до 6 суток или после 11 суток со дня ранения) процесс протекает значительно более благоприятно. Из 25 раненых, у которых ликворные свищи появились в этот период, умерло только 3.

Помимо указанных механизмов, играющих роль в ограничении инфекционного процесса, надо помнить также, что оболочечные сгустки и грануляционный вал вокруг мозговой раны образуются обычно к началу 3-й недели после ранения. Поэтому чем позже появляется субарахноидальный ликворный свищ, тем более благоприятен исход.

При распознавании субарахноидальных ликворных свищей следует иметь в виду, что они характеризуются значительно большим истечением ликвора, чем это имеет место при первичных ликворреях. Методы

искусственного повышения внутричерепного давления дают в противоположность первичным ликворреям не прекращение, а ускорение истечения спинномозговой жидкости. Отсутствие зияющего глубокого раневого канала в мозговой ране чаще говорит за субарахноидальный, чем желудочковый, свищ.

Наличие протрузии мозга неизмеримо чаще встречается при желудочковых свищах, чем при субарахноидальных. Свищ при первых располагается обычно в центре протрузии, при последних он исходит из-под края протрузии.

Желудочковые ликворные свищи, наблюдавшиеся в 192 случаях, образуются или при переходе желудочковой ликворреи под влиянием распространяющейся инфекции в свищ, или в более поздние

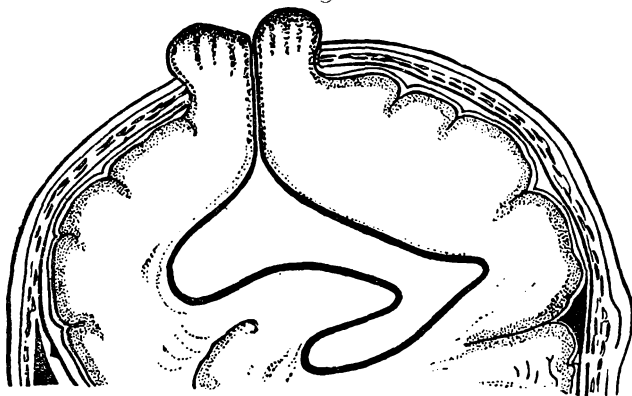


Рис. 172. Схема желудочкового свища.

сроки в результате энцефалитического распада и перфорации стенки мозгового желудочка.

Желудочковые ликворные свищи наблюдались преимущественно при глубоких ранениях мозговой ткани. Появлению их в 83,0% случаев предшествовала протрузия мозга.

Желудочковые ликворные свищи развиваются на фоне довольно типичной картины. При прогрессирующем ухудшении тяжелого общего состояния у раненого появляется протрузия мозга, непрерывно увеличивающаяся в размерах и подвергающаяся распаду. В центре протрузии вскрывается желудочковый свищ. Перфорации вышедшей истощенной и распадающейся стенки желудочка нередко способствует резкое психомоторное возбуждение раненого, при котором остро повышается внутричерепное давление.

При желудочковых свищах ликвор может выделяться в громадных количествах—до 500 см³ или даже нескольких литров в сутки. Искусственное повышение внутричерепного давления ускоряет ток жидкости.

Люмбальная пункция в подобных случаях остается «сухой» или дает очень небольшое количество жидкости.

Анализ 147 случаев желудочковых ликворных свищей (рис. 172) показывает, что наиболее частой причиной развития этого тяжелого осложнения явились энцефалиты (67,3%), абсцессы мозга (14,3%) или их комбинация (18,0%) и сравнительно редко менингиты (6,2%).

Лечение ликворных свищей. При субарахноидальных ликворных свищах в наиболее благоприятных случаях (чистая рана, отсутствие гнойного менингита) следует для прекращения ликворреи попытаться наложить шов на мягкие покровы. Такой шов в комбинации с ватно-коллодийной наклейкой, энергичной дегидратацией и сульфаниламидотерапией при небольших свищах дает вполне хороший результат.

В более тяжелых случаях, при глубоких гранулирующих ранах, приходится идти на иссечение краев мягких тканей с наложением вторичного глухого шва или ограничиваться консервативной тактикой. Последняя заключается в полном покое, наложении долгосрочной повязки сроком на 2—3 недели, дегидратации, систематических пункциях и сульфаниламидотерапии.

Некоторые авторы считают нецелесообразным применение мазевых повязок, которые не позволяют судить о состоянии раны, и особенно рекомендуют ультрафиолетовое облучение раны, способствующее быстрому очищению гнойных ран и их рубцеванию.

Лечение желудочковых ликворных свищей особенно трудно в связи с наличием тяжелой инфекции со стороны головного мозга и его желудочков и тяжким общим состоянием больных.

Применявшиеся во время Великой Отечественной войны методы «тампонации» зияющего желудочкового свища сульфидином, стрептоцидом, кетгутотом или марлевой турундой оказались в конечном счете малоэффективными и нередко приводили к увеличению размеров свища.

При местном лечении желудочковых свищей выбирают метод соответственно течению энцефалитического процесса в ране. При наличии резкого инфицирования мозговой раны и гнойного распада «злокачественной» протрузии приходится ограничиваться применением отсасывающих повязок и энергичной антисептической терапией. Особенно хороши в таких случаях повязки с гипертоническим раствором. Для создания максимального покоя в области выпячивающегося из краев костного дефекта и некротизирующегося мозгового вещества обязательна защита области протрузии ватно-марлевым «бубликом». С этой же целью некоторые авторы во время Великой Отечественной войны с успехом применяли особые гипсовые колпачки. На Ленинградском фронте за последние годы войны особое предпочтение отдавалось защите протрузии листком целлофана. Выгода такой повязки заключается в том, что она позволяет систематически наблюдать за раной и применять ультрафиолетовое облучение, не травмируя поверхности мозга сменной повязкой.

Разумеется, указанные методы местного лечения энцефалитического процесса нельзя применять по шаблону, ими нужно пользоваться с учетом стадии процесса и вида мозговой раны, систематическое наблюдение за которой безусловно обязательно.

В тех случаях, когда некротический процесс под влиянием лечения останавливается и протрузия мозга принимает доброкачественный вид, следует после обнажения и мобилизации мягких тканей вокруг костного дефекта наложить глухой шов.

Параллельно с местным лечением раны следует обратить особое внимание и на общее лечение больного.

Во время Великой Отечественной войны широко применяли систематическую сульфаниламидотерапию, иногда в комбинации с серотерапией.

При длительных и тяжелых формах ликворных свищей большое значение для улучшения общего состояния истощенных и обезвоженных больных имели повторные переливания крови, а также обильные вливания кровозамещающих жидкостей и растворов глюкозы.

Дегидратационную терапию и люмбальные пункции можно применять при ликворных свищах в строгом соответствии с формой и стадией патологического процесса, но ни в коем случае не по шаблону.

Так, при попытках закрытия ликворного свища люмбальные пункции могут быть вполне целесообразны. Целесообразны они и при ликворных свищах, развивающихся на почве менингита. При комбинации ликворного свища с абсцессом, близко расположенным к стенке желудочка, на основании височной доли мозга или в задней черепной ямке, люмбальная пункция с массивным выпуском жидкости может дать роковые последствия. В подобных случаях, если приходится все-таки прибегать к пункции, ликвор следует выпускать осторожно, с перерывами, заменяя выпускаемую жидкость воздухом.

Точно так же и применение дегидратирующих средств должно регулироваться состоянием раны и степенью развития вторичной кахексии.

Результаты лечения ликворных свищей значительно хуже, чем первичных ликворрей, что всецело зависит от различия в их патологии, так как ликворные свищи развиваются на фоне инфекционных процессов в головном мозгу и его оболочках.

По данным Б. А. Самотокина, из 45 раненых с субарахноидальными ликворными свищами умерло 10.

Как показывают результаты вскрытий, летальный исход во всех случаях наступил от распространения инфекционного процесса по мозговым оболочкам на основание черепа и вовлечения в процесс мозговых желудочков (эпендимит) и вещества мозга (энцефалит).

Локализация ранения играет очень большую роль в развитии последующих осложнений.

Чем ближе к базальным отделам мозга и особенно к задней черепной ямке располагается область ранения, тем чаще наблюдается базилярный менингит и тем выше летальность.

Из 45 раненых с субарахноидальными ликворными свищами выздоровело 35. Под влиянием лечения свищи закрылись, и раны зажили.

Патологический процесс при желудочковых формах ликворных свищей протекает несравненно тяжелее и дает значительно худшие результаты лечения. Из 147 раненых с желудочковыми свищами выздоровело только 50. Остальные раненые погибли от эпендимитов и базилярных менингитов.

Таким образом, громадный опыт, накопленный нейрохирургами во время Великой Отечественной войны, показывает, что, несмотря на всю опасность вскрытия и инфицирования ликворных пространств головного мозга при огнестрельных ранениях его, правильное и своевременное лечение таких раненых в значительном проценте случаев может дать хороший результат. Даже при наиболее тяжелой форме этих осложнений—желудочковых ликворных свищах—удалось добиться выздоровления $\frac{1}{3}$ раненых.

Эти цифры являются несомненным и крупным достижением советских врачей во время Великой Отечественной войны.

Более подробный анализ результатов лечения раненых с желудочковыми ликворными свищами устанавливает, что эти результаты в период войны улучшались из года в год.

Несомненно, это зависело, с одной стороны, от улучшения методов распознавания и лечения рассматриваемого тяжелого осложнения, а с другой—от более совершенной организации нейрохирургической помощи раненым.

Сопоставление результатов лечения ликворных свищей с различными условиями санитарно-тактической обстановки определенно показывает зависимость исходов, полученных в разбираемой группе раненых, от сроков первичной обработки, ее качества и условий послеоперационного лечения и эвакуации (табл. 51).

Таблица 51

Результаты лечения ликворных свищей в зависимости от сроков первичной обработки ран

Сроки обработки	Число случаев	В том числе	
		умерло	выздоровело
1-е сутки	10	6	4
2-е »	11	8	3
3-и »	37	24	13
4-е »	20	13	7
5-е »	16	8	8
6-е »	15	9	6
7 суток и больше	34	26	8
Без обработки	4	3	1
	147	97	50

Как видно, у $\frac{1}{4}$ всех раненых, у которых раневой процесс осложнился желудочковыми ликворными свищами, первичная хирургическая обработка раны была сделана через неделю после ранения, т. е. в тот период, когда начинается обратное развитие травматического отека мозга и создаются благоприятные условия для распространения инфекции. У раненых, которым первичная обработка раны была сделана в более ранние сроки, течение ликворных свищей и результаты лечения их оказались значительно лучше.

Недостаточно радикальная первичная обработка, после которой в мозгу остаются костные осколки, как показывает разбор соответствующих историй болезни, является одним из факторов, способствующих возникновению желудочковых свищей и их тяжелому клиническому течению.

Кроме этого, крайне неблагоприятно в смысле появления протрузий мозга и последующих ликворных свищей влияла ранняя эвакуация после первичной обработки раны мозга.

В ряде историй болезни отмечено, что протрузии и ликворные свищи образовались непосредственно вслед за прибытием раненых на новый этап эвакуации или даже во время транспортировки.

Нет сомнения, что устранение указанных отрицательных факторов, а также применение таких новых методов борьбы с инфекционными осложнениями, как пенициллин, могут обусловить дальнейший прогресс в деле профилактики и лечения столь тяжелого осложнения огнестрельных ран головного мозга, как ликворные свищи.

МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГО-ЭНЦЕФАЛИТЫ

Травматические менингиты и менинго-энцефалиты относятся к числу тяжелых инфекционных осложнений огнестрельных ранений черепа и головного мозга.

Во время Великой Отечественной войны, по данным карт углубленной характеристики, менингиты и менинго-энцефалиты по отношению ко всем инфекционным осложнениям ранений черепа составляли 45,2%, из них менингиты—19,2%, менинго-энцефалиты—26,0%. Частота менингитов и менинго-энцефалитов по отношению ко всем случаям огнестрельных повреждений костей черепа (проникающих и непроникающих) была невелика, при проникающих ранениях она, естественно, повышалась, при непроникающих достигала всего 2,1%. При ранениях мягких тканей эти осложнения возникали исключительно редко.

Нагноительные процессы как причина смерти при проникающих ранениях составили 29,9%. Если все случаи этих нагноительных процессов принять за 100, то менингиты и менинго-энцефалиты явились причиной смерти в 58,4% случаев.

Развитие инфекционных осложнений зависело от состояния раны и степени ее инфицированности, что в свою очередь было в известной степени связано со сроками первичной нейрохирургической обработки. По мере удлинения этих сроков частота развития инфекционных осложнений прогрессивно возрастала. Так, например, среди оперированных в первые 12 часов осложнения были в 29,2% случаев, среди оперированных в промежуток времени от 12 до 24 часов после ранения осложнения отмечены в 27,6% случаев. Среди оперированных в сроки от 15 до 30 суток после ранения число случаев осложнений равняется 49,5% и среди оперированных позже одного месяца число осложнений возрастает.

Наибольший процент инфекционных осложнений наблюдался при сегментарных осколочных ранениях—51,1 (менингиты—14,9, менинго-энцефалиты—13,8, прочие нагноительные процессы—22,4) и наименьший—при касательных осколочных ранениях—10,9 (менингиты—1,7, менинго-энцефалиты—1,8, прочие нагноительные процессы—7,4).

Умерло от инфекционных осложнений при диаметральных пулевых ранениях от гнойного менинго-энцефалита 15,0% и от различных форм менингита—13,8%, при диаметральных осколочных ранениях—от менингита 20,8%, менинго-энцефалита 16,7% и, наконец, при касательных осколочных ранениях—от менинго-энцефалита 1,2%, менингита 1,1%. Как видно из этих данных, существует известная связь между характером ранения и частотой последующих осложнений.

Качество обработки раны черепа и головного мозга оказывало большое влияние на развитие последующих инфекционных осложнений. При неадекватной первичной обработке, когда в ране оставались костные или металлические осколки, менингиты и менинго-энцефалиты развивались наиболее часто.

Характер ранения и локализация его также влияли на развитие в последующем инфекционных осложнений. В частности, при обширных ранениях двух областей черепа инфекционные осложнения отмечены: в 11,1%—менингиты и в 13,6%—менинго-энцефалиты. Локализация ранения ближе к задней черепной ямке и основанию черепа повышала процент осложнений. При ранениях затылочной и височно-затылочной области осложнения менингитом и менинго-энцефалитом отмечаются

в 39,8 и 40,4% случаев, в то время как при ранениях лобной области—лишь в 33,0%, при лобно-орбитальных и базальных ранениях—в 38,3%.

В основу настоящего исследования положен анализ 400 случаев менингитов и менинго-энцефалитов (Т. С. Малышева).

Наиболее часто повреждения черепа осложнялись менингитом при осколочных поражениях.

Осложнения менингитом сравнительно часто наблюдались при проникающих слепых ранениях (в 61,3%), при повреждениях придаточных пазух носа всего в 9,5%.

Этиология и патогенез. Огнестрельная рана является воротами для проникновения в полость черепа не только первичного бактериального загрязнения, заносимого пулей, осколком снаряда, обрывками головного убора, пучками волос, крупинками земли и т. д., но и для вторичного бактериального загрязнения.

Менингиты и менинго-энцефалиты вызывались самыми разнообразными возбудителями.

Чаще всего, по данным С. В. Крыжановской, наблюдались патогенные кокки как в чистом виде, так и в различных ассоциациях. У раненых, заболевших менингитом, из ликвора высеивался чаще гемолитический стрептококк (в 30,0%); ассоциация стрептококка со стафилококком обнаруживалась в 12,0% и ассоциация стрептококка с группой гнилостных бактерий (гнилостные анаэробы—*B. putrificus*, *B. sporogenes*)—в 12,5% случаев. Кроме того, в 2,5% случаев был обнаружен чистый стафилококк. Иногда в комбинации с гноеродными аэробами высеивался токсический анаэроб (*B. perfringens*—2,0%). В 2,8% был выделен пневмококк, в 2,0%—менингококк и, наконец, в 5 случаях энцефалита со вторичным менингитом—*B. perfringens*, *B. sporogenes*, *B. streptococcus anaërobicus*.

Клиническое течение во многом зависело от микробных ассоциаций. Развитию микрофлоры способствовали обширные разрушения тканей и наличие распада в них. Но и в тех случаях, когда в посевах ликвора роста флоры не отмечалось, все же нельзя было отрицать инфекционной природы заболевания.

Иногда острейший менингит и менинго-энцефалит развивались на 1—2-е сутки после ранения, что обуславливалось тяжестью первичного бактериального загрязнения и бурной генерализацией инфекции. Вторая волна этих осложнений приходилась на конец второй недели после ранения, когда ликвидируется травматический отек мозга, создающий своего рода защитный барьер против распространения инфекции. При этом возобновляется пульсация мозга и открываются ворота в подболочечное пространство.

Когда нет массивного повреждения вещества головного мозга, воспалительный процесс нередко ограничивается поражением только оболочек мозга.

При значительном разрушении вещества мозга и инфицировании его энцефалитический процесс распространяется в глубину в виде штифта, по направлению к стенкам боковых желудочков по ходу периваскулярных пространств (В. Н. Шапов).

Распространяясь через поврежденные стенки желудочка или же в самом веществе мозга, гнойный воспалительный процесс переходит на эпэндим желудочков, вызывая гнойный перивентрикулярный энцефалит (эпендимит). В дальнейшем инфекция распространяется по желудочковой системе к основанию мозга и в конце концов приводит к вторичному гнойному базиллярному менингиту.

Вторичный гнойный менингит может возникать также в случае прорыва абсцесса в ликворную систему—интравентрикулярно или субарахноидально.

Иногда наблюдалось одновременное параллельное развитие инфекционного процесса и в оболочках, и в мозговой ткани. В этих случаях не всегда удавалось установить последовательность развития энцефалита и менингита. Эта группа гнойных осложнений объединена под диагнозом менинго-энцефалита.

На 400 анализируемых случаев менингитов и менинго-энцефалитов в 82,7% был менингит (первичный в 53,0%, вторичный в 29,7%) и в 17,3% случаев—менинго-энцефалит.

Вторичные менингиты в 13,0% случаев отмечены при абсцессах мозга, в 16,7%—при энцефалитах.

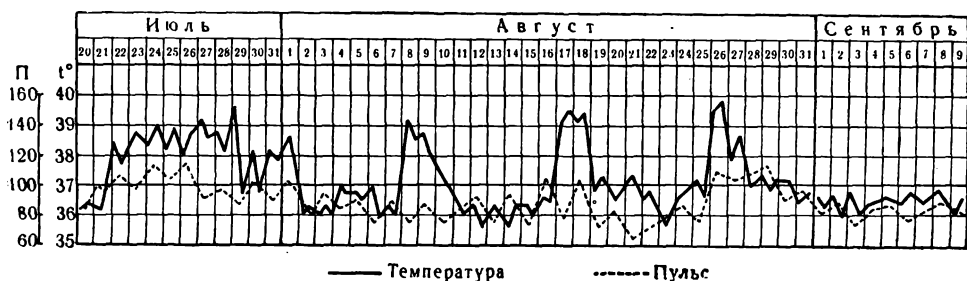


Рис. 173. Температурная кривая.

К л и н и к а. По степени выраженности оболочечных симптомов следует различать три формы менингитов—типичную, атипичную и развивающуюся на фоне субарахноидального кровоизлияния. Каждая из этих форм имеет свои клинические особенности.

Т и п и ч н ы е формы менингитов (48,8% случаев) характеризуются острым началом с высокой температурой, головными болями, рвотой или тошнотой, а также картиной многократных обострений, «волн», с интервалами в 3—4 дня; таких волн бывало в среднем 3—5 (рис. 173).

Каждая волна характеризовалась подъемом температуры, ухудшением общего состояния раненого, обострением у него оболочечных симптомов и изменениями со стороны спинномозговой жидкости и крови.

Из оболочечных симптомов самым ранним был симптом Гиллена, который отмечен в 70,0% всех наблюдений. Вторым ранним симптомом являлся симптом Брудзинского—верхне-затылочный в 60,0% случаев, в то время как лобковый и контралатеральный симптомы Брудзинского появлялись позже и отмечены в 40,0% случаев. Ригидность мышц затылка была почти постоянным симптомом, хотя может наблюдаться быстрая смена его интенсивности. Выраженная ригидность мышц затылка отмечена в 57,4% случаев, средней степени—в 28,6%, незначительная—в 10,0% (в 4,0% случаев ее не было). Симптом Кернига отмечен почти у всех раненых, но интенсивность его сильно колебалась (двусторонний симптом в 80,0%, односторонний в 15,0% случаев, чаще на стороне ранения).

Необходимо отметить количественные и качественные нарастания оболочечных симптомов в первые двое суток заболевания. При улучшении состояния первым исчезал симптом Гиллена, затем верхне-затылочный симптом Брудзинского, далее симптом Кернига и последней—ригидность мышц затылка.

Длительность заболевания колебалась в пределах от нескольких дней до нескольких месяцев.

По тяжести течения типичные формы менингитов делились на три группы: легкие—9,5%, средней тяжести—38,1% и тяжелые—52,4%. Полностью выздоровело 69,5% заболевших, умерло 30,5%.

При атипичной форме менингитов (18,8% случаев, из них со слабо выраженными оболочечными симптомами 10,7%, без оболочечных симптомов 8,1%) поражал контраст между тяжелым общим состоянием, с одной стороны, и слабой выраженностью, а иногда и полным отсутствием оболочечных симптомов—с другой. «Менингит без менингеальных симптомов», или аменингеальная форма менингитов, несомненно, встречается не так уже редко.

Течение атипичных форм менингита характеризовалось внезапным острым началом с высокой температурой, рвотой, иногда тошнотой, головными болями, волнообразным течением заболевания, ухудшением общего состояния и типичными изменениями спинномозговой жидкости и крови.

Состояния возбуждения при этой форме не отмечалось. В тяжелых случаях, закончившихся смертью, обращали на себя внимание апатия, вялость, безразличие больного к окружающему, а также нередко наблюдавшееся несоответствие между тяжестью состояния и сохранным сознанием. При этом поражало или полное отсутствие оболочечных симптомов, или же они были выражены весьма слабо. Из общего числа раненых с этой атипичной формой менингитов полностью выздоровело 42,5%, утратило трудоспособность и умерло 57,5%.

Особую форму представляли собой менингиты, развившиеся на фоне значительного субарахноидального кровоизлияния (36,4%). Они характеризовались наличием у раненых резко выраженных оболочечных симптомов.

Интенсивность оболочечных симптомов при этой форме менингита вполне понятна, так как кровь сама по себе раздражает оболочки, а при генерализации инфекции оба эти фактора действуют вместе.

Клиника характеризовалась подъемом температуры, резким психомоторным возбуждением раненых, за которым иногда следовала вялость и апатия.

Наиболее характерной особенностью этой формы менингитов были ознобы, наблюдавшиеся в 60,0% случаев, чего не отмечалось ни при субарахноидальном кровоизлиянии, ни при типичной форме менингита.

Не менее тяжелым осложнением по сравнению с первичными менингитами являются вторичные менингиты, развивающиеся на почве гнойных и гнойно-некротических энцефалитов и абсцессов мозга.

Клиника вторичных менингитов имеет свои характерные особенности, обуславливающиеся тем, что процесс при этом развивается на фоне уже существующего инфекционного осложнения в виде абсцесса или гнойного энцефалита с наличием протрузии мозга. В клиническом течении отмечаются свойственные энцефалитам длительные повышения температуры, резкая кахексия, трофические расстройства, вялость, нарушение сна, выражающееся или в его избыточной длительности, или, наоборот, в упорной бессоннице. Все это вызывает значительное ослабление сопротивляемости организма и ухудшает течение вторичного менингита; соответственно с этим присоединение описываемого осложнения, по наблюдениям в Великую Отечественную войну, повышало летальность. Течение вторичных менингитов обычно является очень бурным

и коротким, особенно при анаэробных энцефалитах. Несомненно, наблюдались случаи, когда воспалительный процесс развивался только до стадии гнойного перивентрикулярного энцефалита, и больной умирал раньше, чем процесс переходил на оболочки.

Вторичный менингит на почве прорыва абсцесса в ликворную систему протекал чрезвычайно неблагоприятно. Это объяснялось прежде всего тем, что больной был ослаблен назревавшим абсцессом и, кроме того, при прорыве абсцесса попадало в ликворную систему сразу большое количество гнойно-некротических масс и микробов. Картина прорыва абсцесса чрезвычайно тяжела: состояние раненого резко ухудшается, появляются судороги, выраженные менингеальные симптомы, значительное повышение температуры, потеря сознания.

При менинго-энцефалитах, в картине которых преобладали то мозговые, то оболочечные симптомы (хотя последние не бывали столь резкими, как при первичных менингитах), летальность достигала 46,6%.

Очаговые симптомы при гнойных менингитах и менинго-энцефалитах характеризовались разнообразием и пестротой, которые зависели от распространения воспалительного процесса и хода раневого канала.

Наблюдались поражения черепных нервов (чаще всего III, VI и VII пары), двигательные выпадения, нарушения со стороны рефлекторной и чувствительной сферы, афазии, гемипарезов и другие виды нарушений. Массивность очаговых симптомов не всегда соответствовала размеру очага поражения; при значительных очагах поражения можно было ожидать местных симптомов больше, чем наблюдалось в действительности. На глазном дне у большинства раненых, у которых возникали осложнения менингитами и менинго-энцефалитами, наблюдались явления венозной гиперемии.

При гнойных менингитах количество лейкоцитов в спинномозговой жидкости колебалось от единиц до нескольких десятков тысяч в 1 мм^3 . Наибольший плеоцитоз в случаях, закончившихся выздоровлением, равнялся 38 200. При атипичной форме менингитов со слабо выраженными оболочечными симптомами плеоцитоз колебался от 300—400 до 2 000—3 000 клеток в 1 мм^3 . Для менингитов, развившихся на фоне субарахноидальных кровоизлияний, был характерен высокий плеоцитоз (6 000—7 000 клеток в 1 мм^3 и больше).

Изменение количества лейкоцитов при повторных «волнах» происходило так же быстро, как и при первой «волне». Уровень подтема плеоцитоза не зависел от числа «волн». Максимальное количество белка, обнаруженное в спинномозговой жидкости, составляло $7,5\%$, а в случаях, закончившихся выздоровлением, $6,5\%$. В некоторых случаях спинномозговая жидкость, свертываясь в пробирке, представляла собой коричневатую желеобразную массу.

При высоком плеоцитозе преобладали полинуклеары. После улучшения состояния больного преобладали лимфоциты. При пневмококковых менингитах получалась жидкость зеленоватого оттенка с высоким плеоцитозом, такого же цвета жидкость наблюдалась при менингитах, вызванных гемолитическим стрептококком.

Для энцефалита характерен относительно невысокий плеоцитоз и небольшое количество белка. Но как только энцефалит осложнялся вторичным менингитом, плеоцитоз и белок сразу нарастали. При прорыве абсцесса и развитии вторичного менингита плеоцитоз достигал 26 000.

При дифференциальной диагностике между гнойным менингитом и гнойным эпендимом большую услугу оказывала подмеченная неравномерность помутнения различных порций спинномозговой жидкости при эпендимите, полученной при однократной пункции.

Степень этого помутнения может значительно колебаться. Наряду с различием в степени помутнения спинномозговой жидкости, отмечалось и различие в цитозе, количестве белка и белковых реакциях. Нерезкая фракционность наблюдалась и при гнойных менингитах, однако она значительно уступала резко выраженной фракционности, присущей гнойным перивентрикулярным энцефалитам (эпендимитам). При раз-



Рис. 174. Сквозное осколочное ранение лобных долей головного мозга.
Гнойный лептоменингит.
(Художник *Т. В. Беляева*.)



Рис. 175. Гнойный лептоменингит после касательного
осколочного ранения затылочной доли с субарахно
идальными кровоизлияниями.

(Художник Л. И. Милорадович.)

витии процесса в стенках желудочковой системы создаются благоприятные условия для оседания гноя, чем и объясняется, повидимому, неравномерность помутнения различных порций жидкости.

При ухудшении состояния раненого отмечалось появление белково-клеточной диссоциации, что служило прогностически неблагоприятным признаком. В преобладающем большинстве эти случаи кончались смертью, и на аутопсии обнаруживалась картина разлитого гнойного менингита и менинго-энцефалита.

Количество сахара в спинномозговой жидкости изменялось обратно пропорционально тяжести состояния больного. Сочетание тяжелых менингеальных симптомов, наряду с нарастанием количества сахара в спинномозговой жидкости, указывало на развитие менинго-энцефалита. Количество же хлоридов в спинномозговой жидкости при ухудшении состояния больного уменьшалось. Подобные колебания отмечались и в содержании сахара, но не столь резко. Картина крови характеризовалась довольно значительным лейкоцитозом, достигающим до 25 000, со сдвигом формулы влево. В тяжелых случаях наблюдалось отсутствие эозинофилов, часто лейкопения и лимфопения. РОЭ нередко достигала 50—70 мм в час.

Анализ летальных случаев. Чаще всего смертность наблюдалась в группе раненых с клинически атипичной формой менингита, при которой на секции отмечался диффузный гнойный менингит.

На втором месте по тяжести исходов оказалась группа менингитов, развившихся на фоне субарахноидального кровоизлияния (45,5 %).

На секции, помимо диффузного или базального менингита, отмечались также: субдуральные кровоизлияния (5,4%), субарахноидальные кровоизлияния (10,3 %), эпидуральные гематомы (1,0%), кровоизлияния в желудочки (1,6 %) и, наконец, кровоизлияния в вещество мозга (8,2 %). В качестве примера приведем некоторые патологоанатомические находки при менингитах (рис. 174 и 175).

При вторичных менингитах, присоединившихся к энцефалиту, летальность была почти в два раза выше, чем при первичных менингитах.

Изучение материалов вскрытий показывает, что развитию диффузных гнойных энцефалитов и менинго-энцефалитов нередко способствовали кровоизлияния.

Наличие гнойного перивентрикулярного энцефалита при «прорыве» абсцесса мозга наблюдалось в 11 случаях из 52, причем в последующем развивался базальный гнойный менингит. В 5 случаях при абсцессе мозга был очаговый гнойный менингит, причем в 2 случаях в полушарии, противоположном от места расположения абсцесса.

Лечение. Для лечения менингитов в Великую Отечественную войну применялись в основном хемотерапевтические средства—сульфаниламидные препараты как в чистом виде, так и в комбинациях, а также в сочетании с серотерапией и уротропином.

Эти средства многие клиницисты применяли в следующем виде: 1) 30,0 сульфидина внутрь на курс за 6 дней, 2) 65 см³ 10% раствора сульфидина внутривенно на курс за 3 дня, 3) 23,0 сульфазола внутрь на курс за 5 дней, 4) 50,0 белого стрептоцида внутрь на курс за 9 дней. Применялись также следующие комбинации: 1) сульфидин с белым стрептоцидом, 2) сульфидин с уротропином внутрь или 40% раствор уротропина внутривенно, 3) сульфазол с белым стрептоцидом, 4) сульфидин и стрептоцид с соответствующим видом сыворотки при получении положительных высевок в спинномозговой жидкости.

На первом месте по эффективности и скорости терапевтического воздействия стоял сульфидин. Наилучшие результаты оказывал курс лечения сульфидином, который проводился в течение 6 дней по следующей схеме: первые сутки 7,0 сульфидина (первый прием 2,0, а затем по 1,0 через 4 часа), на вторые и третьи сутки 6,0, на четвертые и пятые 4,0 и на шестые сутки 3,0. При последующих «волнах» менингита курс повторялся.

Температура при таком лечении, как правило, падала критически в первые сутки (см. температурную кривую, рис. 176). В некоторых сульфидинопорных случаях температура не падала (см. температурную кривую, рис. 177).

Уменьшение оболочечных симптомов отмечалось на вторые сутки, исчезновение их — на третьи-четвертые сутки. В течение первых суток сульфидинопорной терапии плеоцитоз с

нескольких тысяч снижался до нескольких сотен, в то время как количество белка уменьшалось медленнее. Исчезновение возбудителя в ликворе обычно отмечалось на вторые сутки. В крови падал лейкоцитоз, нарастал лимфоцитоз и появлялись эозинофилы. Быстрота обратного развития симптомов поражения нервной системы прямо зависела от срока начала лечения — чем раньше его начинали, тем лучше был результат.

Побочных явлений от сульфидина, применявшегося внутрь, кроме преходящих явлений диспепсии и легкого дианоза, обычно не отмечалось. Однако из общего числа раненых в 8 случаях рвота была столь упорной, что заставила прекратить лечение сульфидином; у 2 больных отмечена задержка мочи, продолжавшаяся около 12 часов.

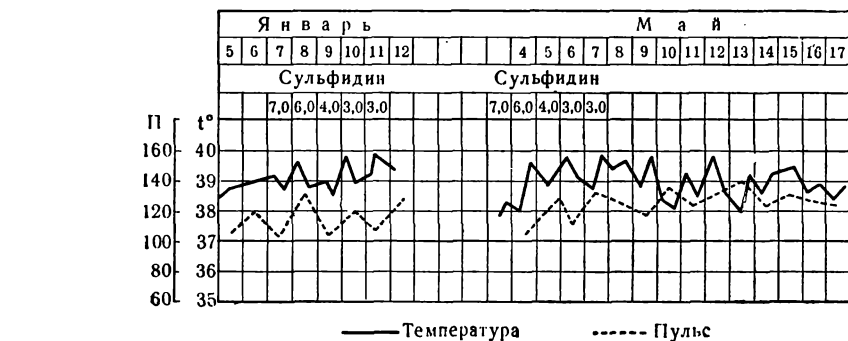


Рис. 176. Температурная кривая.

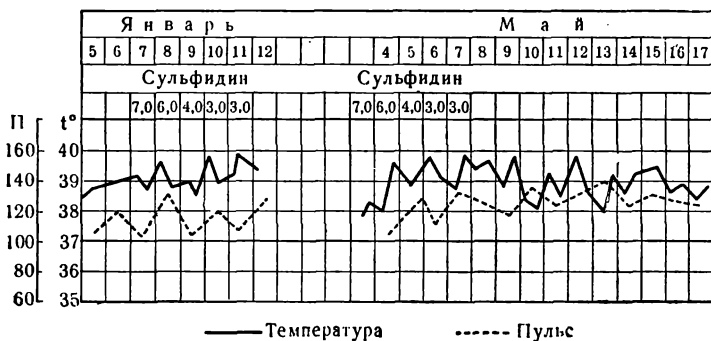


Рис. 177. Температурная кривая.

Сульфидин раненый должен принимать через определенные промежутки времени как днем, так и ночью, т. е. не прерывать приемы на всем протяжении суток.

Внутривенное введение 10% раствора сульфидина применялось по следующей схеме: первые сутки — первая инъекция 5 см³ раствора, вторая через 12 часов — 10 см³; вторые сутки — две инъекции по 10 см³ раствора с промежутком в 12 часов; третьи сутки — три инъекции по 10 см³ с промежутком в 8 часов. Всего вводилось 65 см³ 10% раствора сульфидина за трехдневный курс лечения.

Положительные стороны внутривенного введения сульфидина заключались в возможности применения его в случаях, когда раненый не мог гло-

тать из-за тяжелого состояния. При этом наблюдался более быстрый терапевтический эффект, хотя внутривенно сульфидина вводилось почти в 5 раз меньше, чем при приеме внутрь. Однако внутривенное введение требует осторожности из-за возможных осложнений—тромбоза вен, коллапса, образования некротических очагов при попадании препарата в подкожную клетчатку, болей в руке и онемения в конечностях в момент введения.

Концентрация сульфидина в крови в среднем достигала 2,83 мг%, в спинномозговой жидкости—2,75 мг%, причем в отдельных случаях доходила в крови до 5,0 мг% и в спинномозговой жидкости до 4,5 мг%. Присутствие сульфидина в крови и спинномозговой жидкости отмечалось уже через 2 часа после приема внутрь первой порции (2,0) сульфидина. Исчезал сульфидин из крови и спинномозговой жидкости через трое суток после окончания курса лечения. Последнее наблюдение имеет практическое значение при назначении повторных курсов сульфидина.

Применение сульфазола наиболее эффективным оказалось по следующей схеме: первые сутки—7,0 сульфазола внутрь, вторые сутки—6,0, третьи сутки—4,0, четвертые сутки—3,0, пятые сутки—3,0. Сульфазол действует мягче сульфидина, вызывая литическое падение температуры в течение 2—3 суток. Изменения оболочечных симптомов, спинномозговой жидкости и крови были такими же, как и при лечении сульфидином, но наступали медленнее. Никаких побочных явлений, кроме тошноты, не отмечалось.

Лечение белым стрептоцидом проводилось обычно по такой схеме: первые и вторые сутки—по 8,0 стрептоцида внутрь, третьи, четвертые и—пятые сутки—по 6,0, шестые—десятые сутки—по 4,0 внутрь. Итого 50,0 стрептоцида на курс лечения. Стрептоцид действовал менее эффективно, чем сульфидин; температура падала постепенно (рис. 178). Оболочечные симптомы ослабевали на пятые—шестые сутки, а исчезали на седьмые—восьмые сутки. Снижение плеоцитоза в спинномозговой жидкости отмечалось на вторые—третьи сутки. Возбудитель из спинномозговой жидкости исчезал обычно лишь на третьи—четвертые сутки.

Перечисленные антисептики применялись обычно в соответствии с определенными показаниями, выработанными в процессе наблюдения за больными. При легко протекавших формах менингита применялось лечение белым стрептоцидом или сульфазолом. При ухудшении состояния приходилось сразу переходить на сульфидин. При менингитах, развившихся на фоне субарахноидального кровоизлияния, была показана, кроме того, энергичная дегидратация, а также комбинированное лечение сульфаниламидами (в той же дозировке, что и при лечении гнойных менингитов) с внутривенным введением 40% раствора уротропина (по 10 см³ в течение 6 суток). При гнойных и гнойно-некротических энцефалитах, осложненных вторичным гнойным менингитом, большое значение приобрели, кроме сульфаниламидов и уротропина, многократные переливания крови по 50—100 см³, пенициллинотерапия, а также ультрафиолетовое облучение энцефалитических протрузий и широкая дегидратация. При сульфидиноупорных менингитах нужны были более массивные переливания крови, смена антисептического препарата, переход на комбинированные методы лечения или на антибиотики, в частности, на массивные дозы пенициллина.

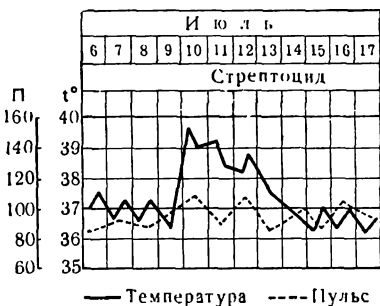


Рис. 178. Температурная кривая.

В случаях, когда в посевах спинномозговой жидкости обнаруживался рост бактериальной флоры, лучший эффект оказывало комбинированное лечение (сульфидин+сыворотка соответствующего типа). В частности, при наличии гемолитического стрептококка в посевах ликвора благоприятные результаты давал белый стрептоцид с соответствующей сывороткой.

Комбинированный метод лечения особенно рекомендуется в случаях пневмококкового менингита. При этом методе давалось внутрь: первые сутки — 12,0 сульфидина и вводилось под кожу 25 000 единиц противопневмококковой сыворотки, вторые сутки — 8,0 сульфидина и 30 000 единиц сыворотки, третьи — 6,0 сульфидина и 40 000 единиц сыворотки, в четвертые сутки — 4,0 сульфидина и 96 000 единиц противопневмококковой сыворотки.

Эффективность этого метода лечения подтверждается излечением 4 больных из 11, страдавших пневмококковым менингитом огнестрельного происхождения.

Антибиотики во время Великой Отечественной войны применялись в весьма ограниченном количестве и то лишь в самом конце войны.

Необходимо остановиться на предложенном Н. Н. Бурденко методе лечения инфекционных осложнений ранений черепа и головного мозга интракаротидным введением сульфаниламидов и пенициллина. Метод этот рассчитан на возможность быстрого создания в мозгу, в очаге инфекции, высокой концентрации антисептиков и антибиотиков по принципу «глубокой антисептики». Количество вводимого в один прием 10% раствора сульфидина колебалось от 10 до 40 см³. Подобным интракаротидным методом вводился и пенициллин. Разовая доза его составляла 10 000 единиц. Единообразной методики интракаротидного метода введения и лечения к концу войны еще не было выработано. Работы ряда советских авторов подтверждают эффективность интракаротидного введения сульфаниламидов и пенициллина при лечении некоторых инфекционных осложнений ранений черепа и головного мозга. Следует также отметить, что для поддержания высокой концентрации пенициллина Н. Н. Бурденко предложил одновременно вводить раненому внутривенно гипертонический раствор хлористого натрия.

Интракаротидное введение антисептиков и антибиотиков является, по видимому, активным методом лечения наиболее тяжелых инфекционных осложнений при ранениях головного мозга. Указывая на большой терапевтический эффект применяемых сульфаниламидов и пенициллина, Н. Н. Бурденко подчеркивал, что они не являются панацеей и, чтобы они дали успех, нужно предпослать им своевременную хирургическую обработку раны.

Лечение при вторичных менингитах, развившихся на фоне энцефалитов, а также при менинго-энцефалитах сходно с лечением при первичных менингитах.

Следует лишь отметить еще раз, что в случаях преобладания энцефалитических симптомов, помимо сульфаниламидных препаратов, следует широко применять уротропин и переливания крови, а иногда также пенициллин.

Большое значение имеет также симптоматическая терапия: сердечные средства, банки, витаминизация, уход за пролежнями.

Серьезное влияние на исход оказывает рациональное лечение инфицированной раны черепа и головного мозга.

К весьма эффективным методам лечения менингитов следует отнести также и спинномозговую пункцию. Она особенно показана при менингитах, развившихся на фоне субарахноидального кровоизлияния, где вместе со спинномозговой жидкостью удаляется излившаяся кровь, продукты ее распада и жизнедеятельности микробов.

Противопоказанием к люмбальным пункциям должны считаться состояния, при которых можно подозревать не повышение, а понижение внутричерепного давления.

При гнойном менингите или гнойном менинго-энцефалите показана поздняя первичная хирургическая обработка раны черепа и головного мозга для создания оттока и осторожного удаления из мозговой раны доступных костных осколков и других загрязняющих рану инородных тел. При этой обработке производится рыхлая тампонада раны.

Целесообразность подобной тактики иллюстрируется наблюдениями над группой раненых, которым не делали первичной обработки ран и у которых раневой процесс осложнился в дальнейшем менингитом и менинго-энцефалитом.

В тех же случаях, где, наряду с сульфаниламидотерапией и другими методами лекарственного лечения этих осложнений, была произведена поздняя первичная обработка раны, летальность составила всего лишь 33,0%.

При одной лекарственной терапии без поздней хирургической обработки раны процент летальности от менингитов и менинго-энцефалитов повысился.

Таким образом, хирургическая обработка раны не только не ухудшает исходов менингита, а, наоборот, значительно улучшает их, как об этом писал еще в 1905 г. В. А. Оппель. Оперативное вмешательство показано не в первый день развития менингита, а спустя 2—3 дня после энергичной терапии сульфаниламидами.

Анализ исходов гнойных осложнений ранений черепа и головного мозга приведен в табл. 52 и 53.

Т а б л и ц а 52

Исходы при первичных менингитах (в процентах)
(Т. С. Малышева—специализированный фронтальной
эвакогоспиталь)

Формы менингитов	Полностью выздоровело
Типичная	69,5
Атипичная	42,5
Менингиты, развившиеся на фоне субарахноидального кровоизлия- ния	54,5

Как видно из табл. 52, наиболее благоприятные результаты отмечены при типичной форме гнойного менингита. Наименьший процент полного выздоровления отмечен при атипичной форме. Третья форма менингитов, возникшая на фоне субарахноидального кровоизлияния, занимает промежуточное место. Общий процент выздоровлений при первичных менингитах был удовлетворителен.

Исходы при вторичных менингитах, развившихся после энцефалита, неблагоприятны. Процент выздоровлений значительно ниже процента выздоровлений при первичных менингитах. При менинго-энцефалитах, по данным Т. С. Малышевой, полное выздоровление отмечено в 53,6% случаев.

Т а б л и ц а 53

Исходы вторичных менингитов (в процентах)

Формы вторичных менингитов	Полное выздоровление
Вторичные менингиты при энцефалитах	16,4
Вторичные менингиты при абсцессах	23,0
Итого . . .	19,7

Общий процент выздоровлений при всех осложнениях (гнойные менингиты первичные и вторичные, менинго-энцефалиты) во время Великой Отечественной войны значительно выше данных иностранных авторов.

Особые условия Ленинградского фронта позволили достаточно длительно наблюдать раненных в череп и головной мозг, вплоть до их выздоровления. В среднем раненый оставался на койке 58 дней, а по группе умерших—23 дня. Тяжелые условия блокады, несомненно, наложили отпечаток на течение и исход осложнений.

При прогнозе в каждом случае следует быть осторожным и принимать во внимание клинические и лабораторные данные, а также эффективность применяемой терапии. В профилактическом отношении, помимо ранней оперативной обработки, большое значение имела сульфаниламидотерапия, начинавшаяся сразу же после обработки раны и продолжавшаяся в течение 3 дней (по 4,0 сульфидина в сутки).

В заключение необходимо отметить, что проблема терапии гнойных осложнений при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга является в значительной мере проблемой их ранней диагностики и профилактики.

ЭНЦЕФАЛИТЫ

Энцефалиты, развивающиеся на почве огнестрельных ранений головного мозга, являются столь же тяжелыми и частыми инфекционными осложнениями, как менингиты и абсцессы мозга. Между тем клиника огнестрельных энцефалитов изучена гораздо слабее, чем клиника других инфекционных осложнений. Причина этого—склонность большей части энцефалитов вскоре после возникновения либо подвергаться ограниченному гнойному расплавлению и ограничению и переходить в абсцессы мозга (ограниченные абсцедирующие формы), либо, распространяясь в паренхиме мозга, переходить на субарахноидальные пространства или стенки бокового желудочка (разлитые) и, осложняясь вторичным менингитом или, реже, эпендимитом, давать клиническую картину менинго-энцефалита.

В меньшей части подобных случаев осложнение протекает, как чистая форма энцефалита, проявляющаяся типичными патологоанатомическими изменениями и характерной клинической картиной.

Возникновение учения об энцефалите относится к началу прошлого столетия, когда этому понятию придавалось очень широкое толкование, объединявшее по своему патогенезу и клинической картине различные заболевания головного мозга. Дальнейшее изучение способствовало уточнению понятия энцефалита как воспалительного заболевания головного мозга, вызываемого различными этиологическими факторами. О тяжести энцефалита писал еще Н. И. Пирогов во время крымской кампании, указывая, что все раненые с пролапсом мозга умирали.

Полвека спустя наш соотечественник О. М. Хольбек в русско-японскую войну из 59 раненых с взрыванием мозга отметил летальные исходы у 32 человек.

В. Н. Шамов и Н. Н. Петров в первую мировую войну обратили внимание на тяжелые и безнадежные инфекционные размягчения мозга, ведущие к прорыву в полость мозговых желудочков.

В войну с белофиннами 1939/40 г. частота энцефалитов на почве огнестрельных ранений черепа и головного мозга составила, по данным Ленинградского нейрохирургического института, 12,9%, а протрузий мозга—27,9%.

Согласно патоморфологическим исследованиям на том же материале, гнойный энцефалит развивался обычно в участках разможенной ткани мозга, в которой залежали костные осколки и инфицированные частицы головного убора.

В Великую Отечественную войну энцефалит в основном учитывался вместе со смешанной группой менинго-энцефалитов, занимавших первое место по частоте и тяжести среди инфекционных осложнений проникающих ранений головного мозга. Это обстоятельство вместе с различными толкованиями понятия «энцефалит» крайне затрудняло выяснение необходимых клинических и статистических данных о чистых его формах, заставляя пользоваться материалами отдельных авторов и учреждений. После войны при анализе данных карт углубленной характеристики удалось выяснить, что в группе умерших от нагноительных процессов в мозгу и оболочках при проникающих ранениях энцефалиты составили 16,1%, за исключением учтенных отдельно менинго-энцефалитов. В состав этой группы энцефалитов входили: разлитые энцефалиты—4,8%, абсцедирующие энцефалиты—0,9% и энцефалиты совместно с эпидимитами—10,4%.

В развитии энцефалитов известную роль играли вид ранящего снаряда, механизм ранения и характер раневого канала. Энцефалит относительно чаще развивался при сквозных пулевых ранениях—сегментарных и диаметральных, чем при слепых осколочных и касательных ранениях. Такое же впечатление получалось при анализе различных видов слепых ранений черепа, при которых на долю сегментарных и диаметральных также приходилось наибольшее количество тяжелых энцефалитов в сравнении с менее травматичными видами—простыми и радиарными.

Следует отметить, что во время Великой Отечественной войны были предложены различные классификации клинических форм энцефалитов. Наряду с ранее выделяемыми формами энцефалитов: гнойный, гнойно-некротический, абсцедирующий, флегмонозный энцефалит и менинго-энцефалит, была также выделена новая форма анаэробного энцефалита под названием газовой гангрены мозга (1942 г.—Н. И. Гращенков, П. П. Сахаров).

Различные авторы по-разному классифицировали энцефалиты огнестрельного происхождения, беря за основу один или несколько принципов при разделении форм энцефалита.

Более детальная разработка и специальное изучение материалов показали, что, кроме гнойных и гнойно-некротических форм энцефалитов,

наблюдались еще гнойно-геморрагические и ихорозные формы. В основу настоящей главы положены данные анализа 100 специально отобранных случаев, где проникающие ранения черепа осложнились тяжелым энцефалитом, закончившимся в большинстве случаев летальным исходом.

По протяженности процесса все энцефалиты разделялись на ограниченные (66) и разлитые (34). По характеру процесса выделены: гнойные и абсцедирующие энцефалиты (41), гнойно-некротические (22), гнойно-геморрагические (11) и ихорозные (26). По этиологическому фактору ведущими являлись обычно пиогенные кокки как в чистом виде, так и в различных ассоциациях. Чаще всего выделялся гемолитический стрептококк (28), ассоциации стрептококка со стафилококком (20), чистый стафилококк (4), ассоциации стрептококка с группой гнилостных бактерий (3), менингококк (1), анаэробная инфекция (5) и т. д.

По виду ранящего оружия, несмотря на абсолютное преобладание осколочных ранений над пулевыми, последние все же встречались в этой группе чаще, чем среди всех групп раненных в череп. По характеру ранения обращала на себя внимание относительная частота сквозных ранений по сравнению с касательными и слепыми. По обширности зоны ранения бросалось в глаза преобладание ранений двух и трех областей черепа (55) над одной областью (45).

Энцефалитический процесс распространялся, как правило, по ходу раневого канала и лишь исключительно редко изолированно или вдали от раневого канала, чаще в районе одного из полюсов больших полушарий, на месте контузии его от противодавления.

Желудочковые ликворные свищи встретились в 33 случаях энцефалитов. Наличие протрузии мозга отмечено в 82 случаях.

В случаях газовой гангрены мозга наблюдался гангренозный распад мозговой ткани с выделением из нее ихорозной жидкости и газовых пузырьков с резким гнилостным запахом. В подобных случаях был выражен отек мозга, прогрессирующее нарастание протрузии его и ранний менингит. Последний протекал с нерезкими изменениями спинномозговой жидкости, со слабой ксантохромией, небольшим птозом и повышением количества белка. В единичных случаях из жидкости был выделен *V. perfringens*. У раненых, страдающих газовой гангреной мозга, была картина тяжелой общей интоксикации: сильные головные боли, оглушенность, учащенный и слабый пульс при невысокой температуре. Лейкоцитоз увеличивался незначительно, но зато отмечалась высокая РОЭ и лимфопения. Быстрый летальный исход наступал обычно через 2—4 суток после ранения при картине общего анаэробного сепсиса, исходившего из мозговой раны.

Существенное значение для характеристики разбираемой группы энцефалитов имеют данные о первичной хирургической обработке ран.

Из общего числа раненых с энцефалитом в 9 случаях никакой хирургической обработки сделано не было. Остальные 91 были оперированы, но в большинстве случаев ранние сроки операций были пропущены (операция на 1—3-и сутки после ранения произведена только в 36 случаях, на 4—9-е сутки—в 34, на 7—12-е сутки—в 21 случае).

Клиническая картина энцефалита складывалась обычно из общемозговых, очаговых и оболочечных симптомов. Первые признаки назревавшего осложнения отмечались нередко, уже начиная со 2-го и до 10-го дня после ранения. Наиболее ранним и постоянным симптомом являлась головная боль, носившая или диффузный, или локальный характер, соответственно очагу воспалительного процесса. Головная боль часто сопровождалась тошнотой и нередко непрерывной рвотой. Нарушения сознания в случаях средней тяжести обычно не отмечалось. В тяжелых случаях энцефалита наблюдалось подчас несоответствие между тяжелым

наблюдались еще гнойно-геморрагические и ихорозные формы. В основу настоящей главы положены данные анализа 100 специально отобранных случаев, где проникающие ранения черепа осложнились тяжелым энцефалитом, закончившимся в большинстве случаев летальным исходом.

По протяженности процесса все энцефалиты разделялись на ограниченные (66) и разлитые (34). По характеру процесса выделены: гнойные и абсцедирующие энцефалиты (41), гнойно-некротические (22), гнойно-геморрагические (11) и ихорозные (26). По этиологическому фактору ведущими являлись обычно пиогенные кокки как в чистом виде, так и в различных ассоциациях. Чаще всего выделялся гемолитический стрептококк (28), ассоциации стрептококка со стафилококком (20), чистый стафилококк (4), ассоциации стрептококка с группой гнилостных бактерий (3), менингококк (1), анаэробная инфекция (5) и т. д.

По виду ранящего оружия, несмотря на абсолютное преобладание осколочных ранений над пулевыми, последние все же встречались в этой группе чаще, чем среди всех групп раненных в череп. По характеру ранения обращала на себя внимание относительная частота сквозных ранений по сравнению с касательными и слепыми. По обширности зоны ранения бросалось в глаза преобладание ранений двух и трех областей черепа (55) над одной областью (45).

Энцефалитический процесс распространялся, как правило, по ходу раневого канала и лишь исключительно редко изолированно или вдали от раневого канала, чаще в районе одного из полюсов больших полушарий, на месте контузии его от противоудара.

Желудочковые ликворные свищи встретились в 33 случаях энцефалитов. Наличие протрузии мозга отмечено в 82 случаях.

В случаях газовой гангрены мозга наблюдался гангренозный распад мозговой ткани с выделением из нее ихорозной жидкости и газовых пузырьков с резким гнилостным запахом. В подобных случаях был выражен отек мозга, прогрессирующее нарастание протрузии его и ранний менингит. Последний протекал с нерезкими изменениями спинномозговой жидкости, со слабой ксантохромией, небольшим цитозом и повышением количества белка. В единичных случаях из жидкости был выделен *V. perfringens*. У раненных, страдающих газовой гангреной мозга, была картина тяжелой общей интоксикации: сильные головные боли, оглушенность, учащенный и слабый пульс при невысокой температуре. Лейкоцитоз увеличивался незначительно, но зато отмечалась высокая РОЭ и лимфопения. Быстрый летальный исход наступал обычно через 2—4 суток после ранения при картине общего анаэробного сепсиса, исходившего из мозговой раны.

Существенное значение для характеристики разбираемой группы энцефалитов имеют данные о первичной хирургической обработке ран.

Из общего числа раненых с энцефалитом в 9 случаях никакой хирургической обработки сделано не было. Остальные 91 были оперированы, но в большинстве случаев ранние сроки операций были пропущены (операция на 1—3-и сутки после ранения произведена только в 36 случаях, на 4—9-е сутки—в 34, на 7—12-е сутки—в 21 случае).

Клиническая картина энцефалита складывалась обычно из обще-мозговых, очаговых и оболочечных симптомов. Первые признаки назревавшего осложнения отмечались нередко, уже начиная со 2-го и до 10-го дня после ранения. Наиболее ранним и постоянным симптомом являлась головная боль, носившая или диффузный, или локальный характер, соответственно очагу воспалительного процесса. Головная боль часто сопровождалась тошнотой и нередко непрерывной рвотой. Нарушения сознания в случаях средней тяжести обычно не отмечалось. В тяжелых случаях энцефалита наблюдалось подчас несоответствие между тяжелым

общим состоянием раненого и незатемненным его сознанием. Резкое ухудшение состояния приводило в очень тяжелых случаях к сомнолентности или сопору. Прорыв энцефалитического очага в систему желудочков мозга характеризовался коматозным состоянием. Изменения пульса и дыхания, связанные с повышением внутричерепного давления, отлича-

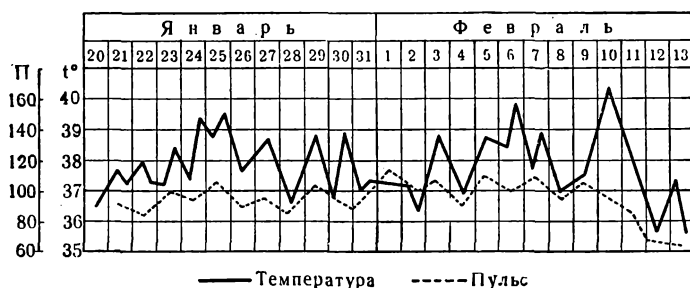


Рис. 179. Температурная кривая.

лись непостоянством и изменялись на протяжении заболевания в зависимости от течения процесса.

Изменений на глазном дне в легких случаях обычно не отмечалось, в тяжелых же случаях они были выражены в различной степени (от незначительного расширения вен до застойных сосков включительно).

Психическое состояние раненых характеризовалось общей депрессией—отсутствием жалоб, апатией и безразличным отношением к окружаю-

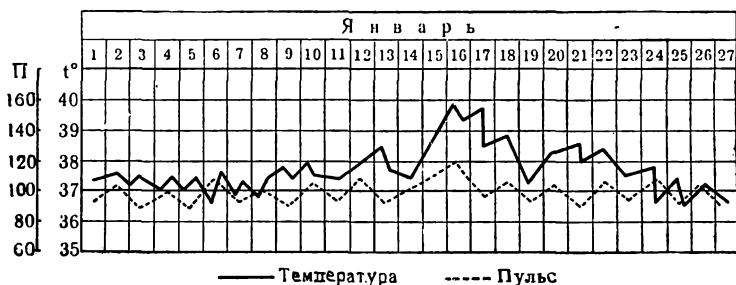


Рис. 180. Температурная кривая.

щему. Однако на фоне этой общей вялости наступали периодические приступы резкого психомоторного возбуждения, во время которых раненые метались в постели, порывались вскочить, сорвать повязку.

Температура обычно была субфебрильной, иногда она, постепенно нарастая, достигала высоких цифр. Это совпадало с присоединением гнойного менингита (рис. 179). Иногда же в температурной кривой отмечались большие размахи. В некоторых случаях температура достигала 40° и даже выше, что характеризовало глубокое нарушение терморегулирующих центров головного мозга (рис. 180).

Одним из наиболее характерных для энцефалита симптомов являлась патологическая сонливость, переходившая в избыточно длительный, нередко почти непрерывный сон, продолжавшийся много суток и чередовавшийся иногда с упорной бессонницей, не поддававшейся даже воздействию наркотиков.

Появлялось патологическое исхудание раненого—мозговая или энцефалитическая кахексия, постепенно нарастающая и доходящая до крайних степеней. Некоторые раненные напоминали мумии с высохшей, обтягивающей скелет кожей, ломкими ногтями, лихорадочными яркими пятнами на резко исхудавшем лице, с глубокими, обширными, неустойчиво растущими пролежнями на крестце, больших вертелах, лопатках и т. д. Между тем аппетит у таких раненных обычно был резко повышен.

Очаговые симптомы отличались разнообразием и пестротой, в зависимости от локализации и размеров разрушенной мозговой ткани, хода раневого канала и распространения воспалительного процесса в мозгу.

Весьма часто наблюдались изменения зрачковых феноменов, парезы и параличи глазодвигательного и отводящего нервов, центральный парез лицевого нерва и т. д. Гемипарезы, гемиплегии и даже тетрапарезы отличались рано наступающими контрактурами с наличием повышенных сухожильных и периостальных рефлексов, клонусов и патологических рефлексов. К типичным двигательным расстройствам следует отнести тремор рук и лицевой мускулатуры, обычно экстрапирамидного характера. Степень нарушений поверхностной и глубокой чувствительности была различной. Разнообразные формы афазии, которые наблюдаются при поражении левого полушария, нередко сочетались с различными видами гемипарезов при ранениях затылочных долей.

Органические поражения нервной системы при энцефалитах обычно поражали своей массивностью, особенно при диффузных формах энцефалита. Очаговые симптомы по мере обострения заболевания нарастали и, наоборот, уменьшались при выздоровлении.

Менингеальный синдром часто сочетался с соответствующими изменениями спинномозговой жидкости. Изменения эти заключались в невысоком плеоцитозе и повышении количества белка и колебались в зависимости от характера и степени распространения процесса. Жидкость обычно имела кровянисто-гнойный цвет. Чаще всего из нее высевался гемолитический стрептококк.

Существенное значение в клинике энцефалитов имели соотношения между абсолютными цифрами плеоцитоза и процентным содержанием белка. В то время как количество клеточных элементов показывало степень поражения мозговых оболочек, процентное содержание белка было непосредственно связано со степенью выраженности энцефалитического процесса. При переходе процесса на оболочки усиливались менингеальные симптомы, в ликворе возрастало количество белка и клеточных элементов. Если развитие энцефалитического процесса шло по направлению к желудочковой системе, то оболочечные симптомы уменьшались, в то время как санация ликвора не наступала. Наоборот, плеоцитоз и количество белка продолжали нарастать и появлялась характерная для гнойных перивентрикулярных энцефалитов неравномерность помутнения различных порций жидкости с соответствующими изменениями со стороны плеоцитоза и белка. При переходе процесса на основание мозга оболочечные симптомы бурно нарастали, причем одновременно исчезала резко выраженная фракционность спинномозговой жидкости.

Изменения ликвора при энцефалитах имели не только диагностическое, но и прогностическое значение. Высокое содержание сахара (иногда до уровня содержания сахара в крови) указывало на неблагоприятное развитие и распространение энцефалита. При менингитах, как известно,

нарастание сахара в ликворе является, наоборот, прогностически благоприятным фактором. Белково-клеточная диссоциация в ликворе наблюдалась иногда и при энцефалитах, поэтому при распознавании осложнений в мозгу необходимо было учитывать все клинические и лабораторные данные.

Характерными при энцефалитах были и изменения крови, особенно ускорение РОЭ. Лейкоцитоз не являлся постоянным признаком. Формула крови характеризовалась лимфопенией, нейтрофилезом и эозинофилией. В тяжелых случаях отмечалось снижение гемоглобина.

Лечение энцефалитов представляло собой сложную задачу, успешное решение которой зависело не только от характера и течения данного осложнения, но и от совокупности ряда мероприятий, начиная от выбора методов лечения и кончая организацией питания и ухода за раненым.

Энергичное лекарственное лечение сульфаниламидами и антибиотиками (особенно пенициллином) сочеталось с оперативным вмешательством. Последнее обычно состояло в осторожном удалении неглубоко расположенных, легко доступных костных и металлических осколков, поддерживающих инфекционно-воспалительный процесс в мозгу, а также в опорожнении гнойников или расширении костно-оболочечного кольца, если в нем ущемлялись протрузии мозга.

Практиковавшаяся во время войны лекарственная терапия энцефалитов заключалась в назначении сульфаниламидов обычно в половинной дозировке по сравнению со схемами лечения менингитов, но при условии введения уротропина.

Благоприятные результаты удалось получить при следующей схеме лечения: первые сутки—сульфидин и уротропин поочередно по 1,0 через 3 часа, вторые и третьи сутки—сульфидин и уротропин через 4 часа, четвертые и пятые сутки—сульфидин и уротропин через 6 часов.

Сульфидин заменялся иногда стрептоцидом или сульфазолом. Регулярно делались переливания крови по 50—200 см³, эндолумбально вводился 0,8% раствор стрептоцида по 20—25 см³. Применялось и сывороточное лечение соответственно возбудителю (особенно противогангренозной сывороткой при анаэробной инфекции мозга). В последние годы медикаменты начали вводить интракаротидно (по Н. Н. Бурденко). Результаты оказались хорошими даже в очень тяжелых случаях энцефалита.

Антисептическая терапия обычно сочеталась с применением дегидратирующих средств. Последние способствовали уменьшению воспалительного отека и обратному развитию протрузии мозга. Систематические поясничные проколы служили не только диагностическим, но и лечебным целям. Обращалось серьезное внимание на защиту протрузии мозга.

Питание раненых состояло из легко усвояемой и высококалорийной пищи с обильным щелочным питьем. Проводился тщательный общий уход, уход за ртом, кожей и пролежнями, в профилактических и лечебных целях назначались банки, сердечные, снотворные и другие симптоматические средства.

Патологоанатомическое исследование секционного материала показало, что при энцефалитах в воспалительный процесс легко вовлекаются другие, соседние участки мозга, причем образуется целая сеть различных осложнений. Энцефалит нередко сочетается с диффузным или гнойным базиллярным менингитом. Перифокальный энцефалит, развивавшийся вокруг абсцесса, при прорыве в желудочек приводил к эпендимиту и базиллярному менингиту.

Базиллярный менингит в сочетании с энцефалитом обнаружен в 52 случаях, диффузный менингит—в 26, ограниченный гнойный менингит—в 22. Кроме того, отмечались и другие осложнения, в частности, желудочковые свищи—в 33 случаях,

прорыв гнойного энцефалитического очага в желудочек—в 33, отек мозга—в 38, сочетание абсцесса мозга с энцефалитом—в 40 случаях.

Развитию энцефалитов способствовали кровоизлияния: субдуральные, субарахноидальные, эпидуральные, интрацеребральные, желудочковые.

В 5 случаях анаэробного энцефалита мозговое вещество представлялось очень отечным, мягким и пестрым, с явлениями резкого распада и расплавления, без четкой границы между здоровой и пораженной тканью мозга.

Пневмония, обычно двусторонняя, мелкоочаговая, была обнаружена в трети случаев. Резкая общая кахексия наблюдалась у 10 раненых. Постоянно отмечались дегенеративные процессы в сердце, печени и других паренхиматозных органах.

Профилактика энцефалитов заключалась главным образом в ранней и полноценной первичной обработке раны черепа и мозга, длительной госпитализации и систематической сульфаниламидотерапии в профилактических дозах (4,0 сульфидина) в течение первых трех-пяти дней после операции.

РАННИЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА

Среди тяжелых инфекционных осложнений огнестрельных проникающих ранений черепа и головного мозга, наблюдавшихся в Великую Отечественную войну, одно из первых мест занимали абсцессы головного мозга. Абсцессы мозга¹ составили 26,7% всех случаев инфекционных осложнений, наблюдавшихся при ранениях черепа. Значение абсцессов мозга определяется не только их частотой и тяжестью. Исключительный интерес, проявляемый к ним во все войны, объясняется еще двумя обстоятельствами.

Во-первых, абсцессы мозга являются наиболее типичным инфекционным осложнением огнестрельных проникающих ранений черепа. Во-вторых, частота их в значительной степени зависит от качества организации нейрохирургической помощи раненым. Резкое преобладание во время Великой Отечественной войны минноосколочных ранений над пулевыми и слепых видов раневого канала над сквозными способствовало увеличению числа абсцессов мозга.

С другой стороны, улучшение качества специализированной нейрохирургической помощи раненым в череп и широкое профилактическое применение сульфаниламидов, увеличение охвата раненых своевременной и полноценной первичной обработкой ран уменьшали частоту абсцессов мозга.

Иллюстрацией этих положений могут служить следующие данные: при ранениях черепа осколками абсцессы мозга развивались в 12,7% случаев, а при ранениях пулями—в 10,2%. При слепых ранениях абсцессы наблюдались в 13,3%, при касательных—в 12,5%, при сегментарных—в 9,8% и при диаметральном—лишь в 7,7% случаев.

Казалось бы, что преобладание в Великую Отечественную войну слепых осколочных ранений должно значительно повысить частоту абсцессов мозга в сравнении с прошлыми войнами. Однако фактически при сопоставлении с предыдущими войнами бросается в глаза весьма значи-

¹ Частота абсцессов мозга несколько завышена, так как данные карт углубленной характеристики включают не только ранние абсцессы, но и единичные случаи поздних абсцессов.

прорыв гнойного энцефалитического очага в желудочек—в 33, отек мозга—в 38, сочетание абсцесса мозга с энцефалитом—в 40 случаях.

Развитию энцефалитов способствовали кровоизлияния: субдуральные, субарахноидальные, эпидуральные, интрацеребральные, желудочковые.

В 5 случаях анаэробного энцефалита мозговое вещество представлялось очень отечным, мягким и пестрым, с явлениями резкого распада и расплавления, без четкой границы между здоровой и пораженной тканью мозга.

Пневмония, обычно двусторонняя, мелкоочаговая, была обнаружена в трети случаев. Резкая общая кахексия наблюдалась у 10 раненых. Постоянно отмечались дегенеративные процессы в сердце, печени и других паренхиматозных органах.

Профилактика энцефалитов заключалась главным образом в ранней и полноценной первичной обработке раны черепа и мозга, длительной госпитализации и систематической сульфаниламидотерапии в профилактических дозах (4,0 сульфидина) в течение первых трех-пяти дней после операции.

РАННИЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА

Среди тяжелых инфекционных осложнений огнестрельных проникающих ранений черепа и головного мозга, наблюдавшихся в Великую Отечественную войну, одно из первых мест занимали абсцессы головного мозга. Абсцессы мозга¹ составили 26,7% всех случаев инфекционных осложнений, наблюдавшихся при ранениях черепа. Значение абсцессов мозга определяется не только их частотой и тяжестью. Исключительный интерес, проявляемый к ним во все войны, объясняется еще двумя обстоятельствами.

Во-первых, абсцессы мозга являются наиболее типичным инфекционным осложнением огнестрельных проникающих ранений черепа. Во-вторых, частота их в значительной степени зависит от качества организации нейрохирургической помощи раненым. Резкое преобладание во время Великой Отечественной войны минноосколочных ранений над пулевыми и слепых видов раневого канала над сквозными способствовало увеличению числа абсцессов мозга.

С другой стороны, улучшение качества специализированной нейрохирургической помощи раненым в череп и широкое профилактическое применение сульфаниламидов, увеличение охвата раненых своевременной и полноценной первичной обработкой ран уменьшали частоту абсцессов мозга.

Иллюстрацией этих положений могут служить следующие данные: при ранениях черепа осколками абсцессы мозга развивались в 12,7% случаев, а при ранениях пулями—в 10,2%. При слепых ранениях абсцессы наблюдались в 13,3%, при касательных—в 12,5%, при сегментарных—в 9,8% и при диаметральных—лишь в 7,7% случаев.

Казалось бы, что преобладание в Великую Отечественную войну слепых осколочных ранений должно значительно повысить частоту абсцессов мозга в сравнении с прошлыми войнами. Однако фактически при сопоставлении с предыдущими войнами бросается в глаза весьма значи-

¹ Частота абсцессов мозга несколько завышена, так как данные карт углубленной характеристики включают не только ранние абсцессы, но и единичные случаи поздних абсцессов.

пользоваться пенициллином: вливать его в полость опорожненного абсцесса, орошать им окружающую мозговую рану и вводить внутримышечно и люмбально.

Опыт Великой Отечественной войны дал возможность советским ученым установить патогенез, изучить клинику и патологическую анатомию эпендимита и добиться в известной части случаев излечения этого наиболее грозного осложнения ранений головного мозга.

ОБОЛОЧЕЧНО-МОЗГОВЫЕ РУБЦЫ, СЛИПЧИВЫЕ АРАХНОИДИТЫ, СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КИСТЫ И РУБЦОВЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЗДНИХ ПЕРИОДОВ

К числу поздних осложнений после ранения головного мозга относятся гнойные или реактивно-воспалительные процессы, которые в периоде отдаленных последствий нередко становятся ведущими и обуславливают все особенности клиники. Однако относящиеся сюда патофизиологические и патоморфологические явления сравнительно скудны и мало выражены. Их удастся обнаружить лишь при комплексном неврологическом, ликворо-диагностическом и рентгенологическом исследовании, причем окончательно диагноз удастся уточнить иногда только на операционном столе. Речь идет о местных рубцовых процессах, об ограниченных или разлитых слипчивых арахноидитах, об атрофических процессах в мозговой ткани, о шелловидной вторичной порэнцефалии, о деформации, регионарном расширении или смещении желудочков, о закрытой или открытой мозговой водянке. Главнейшими из этих форм являются рубцовые болевые формы в области костных дефектов с болевым синдромом твердой мозговой оболочки, гипертензионные слипчивые и гидроцефальные симптомокомплексы после осложненных ранений головного мозга, а главное, травматическая эпилепсия после проникающих ранений, чрезвычайно разнообразная в своих проявлениях и течении.

Одним из основных является вопрос о характере и формах рубцевания мозговых ран.

По современным представлениям в процессе заживления мозговых ран выделяются три компонента рубцобразования: глиофибриллярный, аргирофильный (преколлагеновый) и коллагеновый (П. Е. Снесарев). Глиозный рубец мягкий, не раздражающий мозговую ткань, мало связанный с сосудами. Волокна аргирофильного рубца не стягивают, а расширяют ткань мозга и служат ей опорным каркасом, не препятствуя сократительной деятельности сосудов. В противоположность этому коллагеновые волокна инертны в пластическом отношении и проявляют свойство стягивания и сжатия, резко влияя на связанную с ними сосудисто-астроцитарную сеть. Клетки и сосуды, попавшие в коллагеновую рубцовую ткань, сдавливаются и атрофируются, а постоянное напряжение является источником раздражения мозга. Образованию рубцовой коллагеновой ткани задолго предшествует появление аргирофильных волокон. Но процесс коллагенизации может и не возникнуть. Тогда путем разрастания аргирофильных волокон заканчивается аргирофильная форма рубцевания. В организации мозговой раны и построении рубца принимают участие разные его составные части, отличающиеся неодинаковыми свойствами. Мезодермальный коллагеновый рубец образуется в более поверхностных отделах, аргирофильный и глиозный—в более глубоких.

До Великой Отечественной войны механизмы формирования мозгового рубца и его клинические проявления почти не изучались.

Период формирования рубца не должен рассматриваться как клинически незаметный, ибо особенности этого периода могут быть выявлены путем сопоставления клинического течения и неврологической картины

с данными исследования спинномозговой жидкости и результатами энцефалографии с большим количеством воздуха. Исследование должно проводиться спустя 2—3 месяца после заживления раны с предварительной оценкой состояния ликвора.

Клиническое проявление периода формирования оболочечно-мозгового рубца зависит от степени первичного поражения ткани мозга и качества хирургической обработки раны.

Если корково-подкорковое поражение было неглубоким и необширным, если своевременно и полно было удалено разрушенное мозговое вещество и осколки, то состав спинномозговой жидкости ко времени зарубцевания раны остается нормальным или имеется небольшой гиперальбуминоз. В клинике на первом плане стоят болевые ощущения в области рубца—они обуславливаются надкостнично-оболочечными сращениями у краев дефекта. Головные боли носят общий характер, но особенно сильны в области рубца. Они сопровождаются ослаблением пульсации в дефекте и иногда замедлением пульса. Рубец бывает втянутым; менингеальные симптомы слабые или отсутствуют. В периоды повышения внутричерепного давления отмечается некоторая психическая заторможенность и могут появиться признаки нечеткого нарастания бывших ранее очаговых симптомов; не исключается эпилептический приступ. При энцефалографии в подобных случаях обнаруживается незначительное и пологое выбухание стенки одноименного желудочка в направлении рубца и костного дефекта, а также недостаточное выполнение подпаутиных щелей по своду пораженной доли. Слипчивый оболочечный процесс может способствовать развитию временного расстройства циркуляции ликвора. В течение 4—6 месяцев после заживления полноценно обработанных и протекших без осложнения неглубоких корково-подкорковых ран процесс формирования рубца еще не закончен и идет приспособление ликворообращения к рубцу, что проявляется неустойчивостью клинических симптомов и колебаниями черепномозгового давления.

При более глубоких ранениях, сопровождающихся объемистым разрушением ткани мозга, процесс заживления даже при несложном его течении замедляется пролабированием. Ликвор приходит к норме месяца через 2—3 после заживления раны. Энцефалография к этому времени обнаруживает резкое выбухание желудочковой стенки в зоне поражения, обычно с некоторым расширением всего желудочка как следствие рубцевания более глубоких отделов белого вещества. Выбухание это имеет рельеф высокого купола. Смещения средней линии желудочков не наблюдается или оно минимально. Оболочечно-мозговой рубцовый участок в поверхностных отделах рубцового комплекса может быть не очень объемистым и не очень грубым, и потому он нерезко стягивает прилежащие к нему отделы коры. Гнездные эпилептические припадки редки и даже отсутствуют. Их эпилептогенная зона может находиться где-нибудь по соседству от рубца, в области оболочечного слипчивого процесса. Иногда припадки обуславливаются общими нарушениями ликворообразования.

Значительная часть мозговых ран—38,8% (по данным карт углубленной характеристики)—заживает после длительного нагноения и осложнений по ходу раневого канала (перифокальный энцефалит, менинго-энцефалит, пролапс). В ликворе отмечается повышенное содержание белка и плеоцитоз. Появление нормального ликвора является признаком постепенного формирования рубца. При массивных касательных или сегментарных поражениях энцефалография позволяет обнаружить резкое подтяги-

вание одного из углов желудочков или части его стенки в направлении рубца, что сопровождается явным смещением средней линии всей системы желудочков. Создается впечатление местного сморщивания мозговой ткани в области бывшего ранения; это является следствием преобладания в рубцовом комплексе коллагеновых соединительнотканых элементов. Обычным следствием изложенной формы рубцевания служат ранние и частые гнездные эпилептические припадки. В большом числе случаев время их появления может служить показателем сжатия коллагеновых элементов рубца.

К изменениям желудочковой стенки, вызванным рубцеванием абсцедировавшей мозговой раны, несколько позже присоединяются гидроцефальные явления вследствие нарушения всасывания ликвора и местного лептоменингита. После заживления мозговой раны, вслед за опорожнением длительного существовавшего абсцесса, наблюдается значительное смещение средней линии желудочковой системы в направлении очага поражения. При этом отмечается также локальный или распространенный слипчивый арахноидит, глиозное сморщивание поврежденного полушария вследствие длительных энцефалитических процессов и пролабирования, а также явления общей водянки мозга. После перифокального менингоэнцефалита рубцевание и сморщивание поврежденной области бывают более распространенными.

Особого внимания заслуживает рубцеобразование при заживлении ран, вызванных проникновением в глубину мозга мелких осколков. Здесь нужно отличать начальную входную часть мозговой раны от узких глубоких внутримозговых осколочных ходов со слепым концом. В зоне входного отверстия и в начальной части мозговой раны рубцевание имеет черты, свойственные заживлению корково-подкоркового не очень объемистого поражения с расположенными здесь костными осколками. При энцефалографии обнаруживается подтягивание желудочковой стенки к области входного отверстия. Этому обычно сопутствует слипчивый арахноидит пораженных областей коры. Если заживление шло без осложнений, оболочечно-корковая часть рубцового хода, начинающегося у твердой мозговой оболочки, лишь немного деформирует поверхность мозга, мало влияя на стенку желудочка. В случае же более тяжелого нагноения у входного отверстия образуется более объемистый коллагеновый оболочечно-мозговой рубец, который может деформировать соответствующую часть желудочка. В обоих случаях коллагеновое рубцевание обуславливает изменения в прилегающих участках коры, получающих значение эпилептогенной зоны.

Следует выделить форму рубцеобразования в мозгу, которая не влечет какой-либо заметной деформации поврежденной области мозга. В этих случаях заживление чаще всего происходит путем образования кистозной полости по ходу бывшего раневого канала в мозгу. В самом рубце преобладают аргирофильные элементы, создающие по определению некоторых авторов «опорный каркас» для образования кистоподобной полости. В таких условиях рубец не приводит к уменьшению объема пораженной области мозга.

Слипчивые арахноидиты во многих отношениях определяют клинические черты ряда поздних и отдаленных последствий ранений головного мозга, особенно случаев травматической эпилепсии. Арахноидиты могут выражаться в гидроцефальных явлениях и в нарушениях кровоснабжения корковой части пораженной доли и полушария. Слипчи-

вые арахноидиты ведут к запустеванию подпаутинных щелей, что при энцефалографии находит себе выражение в незаполнении этих щелей на больших или меньших участках. Наряду с этим, переполнение ликвором отдельных оставшихся свободными щелей может достигать значительной степени.

Для развития остаточных слипчивых арахноидитов исключительно велико значение подбололочечного кровоизлияния, наступающего непосредственно вслед за ранением. В начальном или раннем периоде оно характеризуется быстро проходящими гнездными симптомами распространенного коркового поражения. После заживления раны при энцефалографии обнаруживается слипчивый межбололочечный процесс с запустеванием и скудостью одних подпаутинных пространств и некоторым расширением других.

От подбололочечного кровоизлияния в самой области поражения мозга следует отличать явления, обусловленные корково-оболочечным отеком в окружности поражения. Это отличие заключается в нарастании очаговых симптомов в течение первых дней после ранения и в значительных колебаниях в интенсивности наступивших явлений. При энцефалографии после заживления обнаруживается, что в зонах реактивного корково-оболочечного отека явления слипчивого арахноидита менее выражены, чем после кровоизлияния. При развитии ограниченного арахноидита происходит расширение бокового желудочка на стороне поражения и запустевание подпаутинных пространств. Расширяется, но значительно слабее, и желудочек противоположной стороны, а также третий желудочек и силвиев водопровод. При этом сохраняется асимметрия большого расширения желудочка первично пораженного полушария. Чем обширнее развивался межбололочечный слипчивый процесс, тем резче проявляется в дальнейшем общее расширение желудочковой системы. Неврологическое проявление процесса расширения желудочков, как правило, очень неопределенно и даже незаметно, если не считать нередких эпилептических припадков, гнездных или генерализованных. Во многих случаях даже обширных поражений головного мозга не наблюдается выраженных явлений местной гидроцефалии. Значительно чаще при этом обнаруживаются явления двусторонней резкой внутренней гидроцефалии с соответствующим расширением всех желудочков как следствие нарушения резорбирующей функции. Ведущими становятся уже не рубцовые процессы, а, как показывает рентгенологическая картина, расстройства циркуляции и атрофические изменения мозга, оказывающие основное влияние на дальнейшее развитие процесса.

В связи со слипчивым арахноидитом, вследствие подбололочечного кровоизлияния, может наблюдаться и гиперсекреторная водянка желудочков—вторичная атрофическая наружная гидроцефалия.

Помимо слипчивого арахноидита по своду, внимание должно быть привлечено также к базальному продуктивному арахноидиту, встречающемуся при проникающих ранениях мозга. Среди них большое значение могут иметь оптохиазмальный арахноидит, арахноидит в средней или задней черепной ямке. Клиническая их картина соответствует местным локальным синдромам.

Особенности течения рубцовых и слипчивых процессов в периоде отдаленных последствий после ранения головного мозга. В периоде отдаленных последствий при энцефалографии обнаруживаются дальнейшие изменения в мозгу. С одной стороны, это касается системы желудочков, которая

в значительной части случаев имеет склонность к нарастающему расширению с сохранением прежней рубцовой асимметрии объема и положения. Степень расширения зависит от обширности слипчивого арахноидита. Особенно располагает к расширению желудочков сплошной слипчивый процесс в областях свода, примыкающих к большой продольной мозговой щели; в этих случаях расстройство всасывания мозговой жидкости оказывается наиболее сильным.

С другой стороны, обнаруживаются постепенно присоединяющиеся и нарастающие изменения в подпаутинных пространствах полушарий, а следовательно, и в мозговой коре. Поскольку признаков повышения внутричерепного давления нет, клинически уместно говорить об атрофии мозговой ткани. В ряде случаев образуются и прогрессируют грубые кистоподобные и взаимно сообщающиеся расширения подпаутинных пространств в области оболочечно-мозгового рубца—зоны наибольшего рубцового стягивания. Это обстоятельство свидетельствует о прогрессирующей атрофии мозговой ткани в зоне входного отверстия зажившей мозговой раны.

Описанные процессы клинически мало заметны, что вообще характерно для большинства прогрессирующих остаточных состояний.

Нарастающее расширение мозговых желудочков и подпаутинных пространств яснее всего обнаруживается методами экспериментальной психологии, так как выражается в форме интеллектуальной и эмоциональной уплощенности. Изображение указанных процессов нередко можно найти и в чертах эпилептических припадков. Атрофические процессы в коре, примыкающей к рубцу, ведут к образованию ликворных скоплений в расширяющихся подпаутинных пространствах и расстройству ликворотока из этих полостей. Постепенно присоединяющиеся очаговые припадки и серийность их являются клиническим выражением указанных процессов.

В динамике отдаленных последствий мозговых ран обращает на себя внимание форма внутримозгового заживления, при которой в области мозгового разрушения по ходу раневого канала образуется полость, содержащая ликвор. Такие кистоподобные полости склонны к дальнейшему расширению, причем увеличение их объема не сопровождается сколько-нибудь заметным нарастанием остаточных симптомов бывшего поражения. Рост полостей сопровождается мягким отодвиганием проводниковых элементов и сохранением структуры полушария.

Решающее значение здесь имеет, повидимому, нарушение водного обмена в головном мозгу. Такое нарушение не является следствием расстройств резорбции и оттока черепномозговой жидкости. Внутричерепное давление остается нормальным и повышение его наблюдается лишь в форме отдельных кратковременных приступов. Водный обмен особенно нарушен в участках наибольших тканевых и гемодинамических сдвигов в мозговом веществе, со вторичным скоплением жидкости в подпаутинных пространствах. Необходимо также допустить и роль расстройства ликворообразования. В ряде случаев послетравматические гидроцефальные последствия бывают устойчивыми; это определяется энцефалографически. В дальнейшем такие процессы могут протекать вполне благоприятно; естественно поэтому предположить восстановление более нормальных жидкостно-тканевых отношений в мозговой ткани и ликворосодержащей системе.

Есть группа проникающих ранений, где в периоде отдаленных последствий гнездные симптомы мозгового поражения сочетаются со значи-

тельной внутренней общей гидроцефалией, склонной к нарастанию. Над процессами оболочечно-мозгового рубцевания и корковой атрофией резко преобладает картина расширения желудочковой системы. Подсбным образом протекают ранения, сопровождающиеся подоболочечными кровоизлияниями, значительно распространившимися по обоим полушариям с последующим разлитым слипчивым арахноидитом по своду. Речь идет обычно о множественных поражениях мозга мелкими металлическими осколками. На гнездные симптомы—типа микросимптомов—наслаиваются общие явления. Эпилептические приступы носят генерализованный характер. Психопатологические и экспериментально-психологические методы исследования устанавливают картину разлитого процесса.

Эта категория больных требует наблюдения во время нарастания симптомов, применения дегидратационных мер и спинномозговых проколов; безусловно хороший результат дает меркузал. Рентгенотерапия, направленная к ограничению ликворообразования, в ряде случаев также дает хороший эффект.

В известном числе проникающих ранений черепа период отдаленных последствий протекает без дальнейшего прогрессирования дегенеративно-атрофического процесса в мозговой ткани. Циркуляция ликвора также может остаться ненарушенной. Далеко не всегда образуются и кистоподобные полости по рубцовым ходам в мозгу и в участках, подвергающихся дегенеративным изменениям. Случаи более благоприятного течения наблюдаются при менее глубоких и более ограниченных оболочечно-корковых и корково-подкорковых ранениях, не сопровождающихся значительными надоболочечными кровоизлияниями. Полноценность первичной операции или отсроченного вмешательства, своевременное и широкое применение антибиотиков, которые предопределяют и благоприятное течение процесса заживления, могут иметь решающее значение.

Рубцовые болевые синдромы твердой мозговой оболочки. Среди клинических форм, связанных с рубцовыми процессами после ранений черепа и мозга, должны быть выделены болевые синдромы твердой мозговой оболочки. Наблюдения над ранеными в головной мозг во время войны показали, что эти ранения достаточно часто сопровождаются выраженными болями, причиной которых является пахименингит. Основным условием их развития является расположение процесса в определенных участках твердой мозговой оболочки. Отличительная особенность пахименингеальных болей заключается в их регионарности и иногда в иррадиациях.

При ранениях и рубцовых процессах, непосредственно вовлекающих область наружной кривизны тентория или область соединения его с большим серповидным отростком, наблюдается тенториальный болевой синдром Бурденко-Крамера: боли в глазах со светобоязнью, иногда—с отдачей болей в затылок, лоб, виски. Этот синдром наиболее четок при рубцевании расположенных у тентория осколков и инородных тел. Удаление инородных тел снижает и тенториальные боли.

В области твердой мозговой оболочки свода яснее всего выделяется болевой пахименингеальный синдром средней сагиттальной линии, вызываемый грубым рубцеванием твердой мозговой оболочки в ее парасагиттальных отделах, у области большого продольного синуса и у большой кривизны серповидного отростка. При значительных костных дефектах в этой области могут быть резкие колебания в натяжении ткани, закрывающей дефект в черепе, в зависимости от изменения положения головы и тела.

Это сочетается со значительными, а иногда и с очень мучительными болевыми ощущениями. Указанные формы весьма часто возникают в результате рубцевания и полного запустевания подоболочечных пространств в области дефекта и по соседству с ним. Образуется частичный арахноидальный блок по средней линии свода в зоне костного дефекта и в области оболочечно-мозгового рубцевания, еще более затрудняющий циркуляцию ликвора.

Пахименингеальные боли имеют некоторую связь с надкостнично-оболочечными симптомами. Сюда относятся боли по краям дефекта, самостоятельные и при ощупывании, усиливающиеся при западении и выбухании кожи и рубцовой ткани, прикрывающих дефект.

Надкостничные боли носят чаще всего местный характер. При них иногда отмечается некоторая отечность ткани и набухание кожных сосудов у краев дефекта; может быть и гиперестезия кожи.

Собственно пахименингеальные боли зависят от обилия нервных волокон в сагиттальных отделах твердой мозговой оболочки свода, включая стенки продольного синуса и большую кривизну серповидного отростка. Анатомические условия предопределяют значительные различия в чувствительности лобных, теменных и теменно-затылочных участков сагиттального отдела твердой мозговой оболочки свода. Наиболее велика и отчетлива выраженность сагиттального пахименингеального болевого синдрома, если он вызывается из средних теменных отделов свода и особенно из теменно-затылочных или затылочных его отделов. При расположении дефекта и его пахименингеального рубцевания в затылочной части средней линии боли приобретают некоторый тенториальный характер, сопровождаясь болями в глазах и светобоязнью.

Большой серповидный отросток твердой мозговой оболочки также может быть местом возникновения рубцовых болей, причем наиболее часто в тех случаях, когда рубцовые процессы локализуются в области верхней его кривизны или в затылочных участках большого серповидного отростка.

Рубцовые пахименингеальные боли с тех отделов твердой мозговой оболочки свода, которые покрывают большие полушария, в определенном числе случаев представляют собой едва ли не единственный клинический признак рубцовых фаз местного поражения. В периоде отдаленных последствий боли с твердой мозговой оболочки в области свода свидетельствуют о нарушениях, вызываемых рубцеванием в области костно-надкостнично-оболочечного комплекса у дефекта.

Иногда причиной упорных пахименингеальных головных болей являются осколки и рубцы, непосредственно воздействующие на твердую мозговую оболочку, покрывающую большие полушария. Это наблюдается в случаях, где костный дефект был мал или даже остался незамеченным. Несмотря на то, что некоторое число раненых с подобными повреждениями не подверглось достаточной хирургической обработке, заживление такой костной или костно-оболочечной раны протекало без значительного нагноения. Головные боли, развивающиеся после таких поражений, не сопровождаются характерной пахименингеальной иррадиацией; однако при неврологическом исследовании иногда удается обнаружить ряд признаков, говорящих за пахименингеальную природу болей. Светобоязнь или боли в глазах при движениях тела, местная перкуторная болезненность, явления слипчивого арахноидита в зоне имеющегося поражения (при энцефалограмме)—все это служит показанием к опера-

тивному удалению металлического осколка, расположенного вблизи твердой мозговой оболочки. Данные, устанавливаемые на операции, как правило, подтверждают диагноз пахименингеальной природы болей. Эффект операции проявляется быстро—головные боли проходят. При расположении костного дефекта и дурально-надкостничного ранения и рубцов в верхне-боковых участках лобной и лобно-теменной области пахименингеальные боли бывают чаще слабыми и постоянными. Это относится как к местным болям в области дефекта, так и к болям, отдающим в лобную область. Если рубцовый процесс происходит на боковой поверхности недалеке от сагиттальной линии в теменной и теменно-затылочной области, пахименингеальные боли могут быть значительными. Боли в области костно-оболочечного поражения сочетаются в таких случаях с болями, отдающими в лоб, надбровье, глаз, иногда в висок. Боли могут быть и двусторонними, особенно в глазах.

Значительные анатомические области твердой мозговой оболочки свода, занимающие средние боковые его отделы, не дают достаточно очерченных рубцовых пахименингеальных болей. Это согласуется и с анатомо-физиологическими данными, свидетельствующими о том, что значительные участки мозговой оболочки в области свода кажутся лишенными нервных волокон.

Пахименингеальный рубцовый болевой комплекс средней черепной ямки иногда развивается после базальных ранений височной области. Тройничных болей может при этом не быть. Боли с твердой мозговой оболочки средней черепной ямки распространяются к затылочной и затылочно-височной области, сосредоточиваются в базальной части виска с появлением болезненных ощущений в ухе, могут сопровождаться отдачей в лоб. Из средней черепной ямки могут исходить очень тяжелые пахименингеальные боли и притом со значительной тенденцией к иррадиации на другую сторону и в зоны твердой мозговой оболочки области свода.

Освещение вопроса о природе болевых синдромов твердой мозговой оболочки, т. е. выяснение соматического или симпатического их проявления, имеет большое значение для клиницистов. Тенториальный болевой синдром является соматическим, проводимым через тройничный нерв (возвратный нерв первой его ветви). Это подтверждается и на практике. Двусторонней трактомией тройничных нервов в одном из случаев удалось немедленно и полностью прекратить боли.

Пахименингеальный болевой синдром, вызываемый с твердой мозговой оболочки, в основном—симпатический, проводимый периадвентициально с ветвями средней оболочечной артерии.

Профилактическое иссечение мозгового рубца в периоде поздних осложнений травмы мозга является в подавляющем большинстве случаев мерой предупреждения воспалительных осложнений в рубце и средством прекращения хронического реактивного воспалительного процесса в нем. К показаниям прежде всего принадлежат рецидивирующие свищи в рубце, препятствующие окончательному его заживлению.

Другим показанием к профилактическому иссечению рубца при зажившей ране являются упорные головные боли с тошнотами и головокружениями, иногда сопровождающиеся субфебрильной температурой, изменениями крови и ликвора, даже некоторой гиперемией глазного дна, без клинической картины абсцесса мозга. На операции в подобных случаях находят назревающие микроабсцессы, а иногда даже достаточно крупные гноиники, развивающиеся скрыто. В некоторых случаях при микроско-

пическом исследовании удаленной рубцовой ткани были обнаружены картины, характерные для нагноения рубца. При рентгенологическом исследовании в таких случаях нередко обнаруживаются признаки, присущие неполноценно обработанной ране. В определенном числе случаев клинические симптомы, течение, операция и данные микроскопического исследования удаленной рубцовой ткани соответствуют картине хронического воспалительного процесса в мозговом рубце как затяжной фазе его организации и формирования, но и в этих условиях возможность образования абсцесса или нагноения рубца не может быть исключена в дальнейшем.

Иссечение мозгового рубца по строго терапевтическим показаниям в периоде отдаленных последствий ранения черепа производится в первую очередь по поводу травматической рубцовой эпилепсии. Показанием кооперации служат также головные боли как в области костного дефекта, так и иррадиирующие или общие, носящие черты пахименингеальных, из зоны костного дефекта.

Во время войны был поднят вопрос о том, чтобы, в отличие от предупредительного иссечения оболочечно-мозгового рубца, вследствие возможного развития в нем гнойно-воспалительного процесса, производилось также иссечение грубого травматического мозгового рубца (в основном коллагенового) для предохранения раненого от развития в дальнейшем очаговой рубцовой эпилепсии. Рубцевание после мозгового ранения и рубец после мозговой операции далеко не одинаковы и могут проявляться различно: неврологически, хирургически, пневмографически, морфологически и патофизиологически. Новый рубец, образовавшийся после успешного радикального иссечения травматического рубца, особенно когда раневой процесс прошел с осложнением, будет иным—более тонким и нежным, чем удаленный. Мозговая рана после удаления опухоли тоже заживает рубцом, однако последний редко вызывает эпилепсию.

КИСТЫ МОЗГА (ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ)

Травматические интрацеребральные кисты головного мозга, возникающие при проникающих ранениях, встречаются довольно редко—в 0,5%, а по данным различных авторов, они составляют от 0,5 до 2,5%.

Травматические кисты по своему происхождению являются либо ретенционными (это касается главным образом экстрацеребральных форм), либо рамолиционными (интрацеребральные кисты).

Нередко одни и те же патологические формы именуются то кистами, то порэнцефалиями; возможно, что целесообразно было бы сохранить термин порэнцефалии только для форм, являющихся пороком развития головного мозга, а все остальные виды патологических полостей мозга (врожденные, травматические, опухолевидные, паразитарные, ретенционные или рамолиционные) именовать кистами.

Классификация интрацеребральных кист представляется в следующем виде: 1) интрацеребральные кисты, не сообщающиеся с желудочками: субкортикальные и перивентрикулярные (или паравентрикулярные); 2) интрацеребральные кисты, сообщающиеся с желудочками; 3) интравентрикулярные («истинно» интравентрикулярные кисты); 4) комбинированные, т. е. субарахноидальные и внутримозговые кисты: не сообщающиеся с желудочками и сообщающиеся с желудочками (так называемые тотальные) (рис. 186).

Под термином «интравентрикулярная» киста описываются такие виды кист, которые имеют сообщение с системой желудочков. Из этой категории должны быть исключены те разновидности изменений конфигурации желудочков, которые создаются в результате грубого рубцового подтягивания стенки желудочка к рубцу костного дефекта, асимметрии, деформации желудочков. С большим правом могли бы называться интравентрикулярными те кисты, которые являются результатом размягчения мозга при закрытой травме (контузии) или после энцефалита при проникающем ранении и которые, располагаясь вблизи системы желудочков, сообщаются с ней.

Однако и эти кисты интравентрикулярными назвать нельзя—это кисты, сообщающиеся с желудочками.

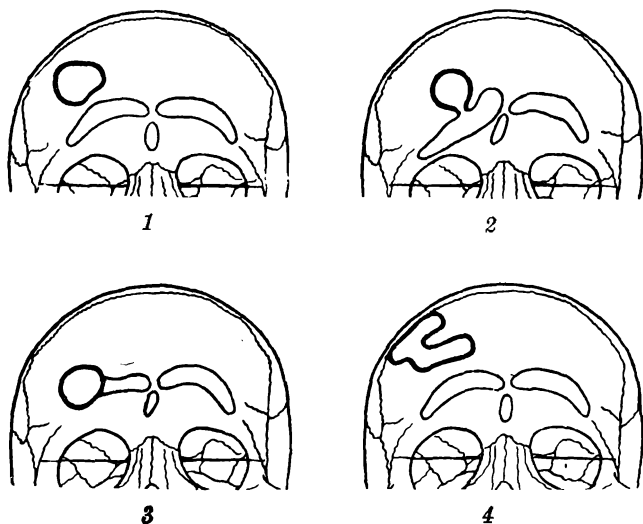


Рис. 186. Различные виды интрацеребральных кист.

Строго говоря, истинно интравентрикулярными кистами могут считаться только те полости, которые образуются в «ампутированной» части желудочка при трансвентрикулярных ранениях последнего, когда формирующийся рубец заполняет просвет поврежденного желудочка и ограничивает таким образом кистоподобное образование.

С патологоанатомической точки зрения основными являются круглые или овальные полости, обычно значительного размера, которые возникают после размозжения или геморрагии при контузии или после энцефалитического размягчения при ранениях.

Однако нельзя характеризовать иначе, как кисты, и те разновидности «гранулом инородного тела», когда капсула, составленная массивными многослойными фиброзными напластованиями, не облегает инородное тело непосредственно, а включает и известное количество жидкости. Родство этой разновидности гранулом с обычными интрацеребральными кистами доказывается и тем, что последние не столь редко включают в себя инородные тела. Кистозными же являются и те «туннельные» и «щелевидные» образования, на частоту которых обращает внимание ряд авторов. Они могут возникать на месте сопутствующих травме «зон молекулярных сотрясений», представленных в виде щелей, иногда линейных, с многочисленными мелкими кровоизлияниями. Источником таких «туннельных» кист могут являться, повидимому, также узкие участки энцефалитических изменений, идущие под углом от рубцующегося раневого канала по направлению к боковому желудочку, от периферии к центру.

Следует также вспомнить о возможности формирования и «пористого рубца», насыщенного значительным количеством меньшего и большего размера кист.

Из всех разновидностей кист основное практическое значение для клинициста имеют рамолизионные кисты, возникающие после закрытой

травмы (контузии) или проникающего ранения (размозжение, энцефалит) и достигающие определенных размеров. Об этих рамолиционных кистах, которые имеют наиболее выраженную клиническую форму, и будет идти речь в дальнейшем.

В генезе образования травматических кист многое еще неясно. Объяснения их происхождения формированием полостей массивным по объему размягчением явно недостаточны. Известно, что и малые очаги некроза могут заканчиваться кистообразованием и что массивные дефекты замещаются иногда рубцом. Общеизвестно значение возраста: чем менее зрела мозговая ткань, тем чаще замещение дефекта идет по типу кистообразования, а не рубцевания. По данным некоторых авторов, в генезе образования полости имеет значение не только прямое в результате травмы размозжение, но и добавочные сосудистые расстройства, возникающие при определенных индивидуальных особенностях организма.

Следовательно, характер процесса, замещающего дефект (образование рубца, полости), определяется, повидимому, комбинацией ряда причин как внешнего, так и внутреннего порядка, причем следует добавить и такой весьма важный фактор, как общее состояние раненого, сопротивляемость и реактивную способность организма, в значительной мере определяющих реакцию мозговой ткани на повреждение.

Как известно, замещение дефекта всегда происходит при взаимодействии двух тканевых систем — глияльной и мезодермальной, со значительным участием в процессе сосудистой сети.

Образование рубца или кисты определяется в конечном итоге соотношением в процессе восстановления этих двух систем. Фаза, на которой останавливается процесс, приводит к образованию либо стягивающего остиагенного рубца, либо аргентофильной волокнистости, создающей «опорный каркас» для полости кисты.

Описания патологоанатомической картины травматических кист головного мозга довольно разнообразны. Так, одни авторы утверждают, что полость кисты, наполненная серозной жидкостью, может быть окружена «нормальной мозговой тканью». Другие говорят о сплошной фиброзной капсуле. Описываются различные структуры одной и той же капсулы, соответствующие различным стадиям репаративных процессов — от начальных этапов с живой еще реакцией до почти законченных стабильных состояний. Разноречивость описаний в значительной мере обусловлена, повидимому, тем, что они соответствуют различным фазам развития процесса.

О дремлющей инфекции в кистах головного мозга говорит ряд авторов. Нередко отмечается сосуществование кисты и абсцесса, нагноение кисты, «санация» абсцесса в виде превращения его в кисту и т. д.

Наличие латентной инфекции и ее обострение определяют патологоанатомическую картину кисты. Жидкость, выполняющая кисту, может быть прозрачной или мутной, серозной (бесцветной, ксантохромно-желтой или коричневой) или кровянистой. В зависимости от сообщения кисты с желудочками или субарахноидальным пространством, жидкое содержимое кисты может быть идентичным по составу спинномозговой жидкости, содержать много белка без плеоцитоза, повышенное количество форменных элементов, вплоть до нейтрофилов (при переходе в нагноение), наконец, оно может быть стерильным или содержать бактериальную флору.

Большое разнообразие структур наблюдается в стенках кист, возникающих после проникающих ранений, где развивается, как правило, картина энцефалита со свойственными ему расстройствами кровотока и ликворообращения. Характерной в этих случаях является неоднородность строения стенки кисты и наличие одновременно различных стадий репаративного процесса с преобладанием то аргентофильной волок-

нистости, то коллагенизации. Процесс нередко сопровождается воспалительными явлениями с образованием гнойных свищей. Этим, повидимому, в известной степени объясняется и наличие многочисленных кровоизлияний и размягчений в окружающих отделах мозга (энцефалит). В более позднем периоде, после полного заживления раны и при затихшем воспалительном процессе, может наступить формирование плотной однородной капсулы.

Однако находящиеся в полости кисты или стенки ее инородные тела, костные и металлические осколки могут давать новые обострения и способствовать переходу в абсцесс (нагноение кисты).

Макроскопически на внутренней стенке полости травматических кист часто определяются участки ржавого или желтого цвета—результат бывших кровоизлияний (рис. 187).

На микропрепаратах в этих участках устанавливается наличие клеточных элементов, нагруженных глыбками гемосидерина, окрашенного в голубой цвет.

На дополнительном разрезе того же препарата, рисунок которого был уже приведен, видны хорошо выраженные рубцовые разрастания, идущие от мягких мозговых оболочек и состоящие из тонких, беловатых, разветвляющихся полос неправильной формы, которые проходят через участок ржавого цвета.

Практически важно, что кисты довольно часто оказываются множественными.

Клиническая картина интрацеребральных кист после проникающих ранений может развиваться по типу опухолевого процесса (повышение внутричерепного давления, появление или усугубление имеющихся после ранения местных симптомов без признаков воспалительного процесса, т. е. без резких изменений температуры, картины крови, спинномозговой жидкости и т. д.). В большинстве случаев у таких больных раны были хорошо и своевременно обработаны, осколков в мозговом веществе обнаружено не было. Эти довольно редкие формы осложнений возникают обычно в поздние сроки после ранения, при давно зарубцевавшейся ране и плотном рубце костного дефекта.

Однако кисты после проникающих ранений в отличие от кист, возникающих после закрытых травм, гораздо чаще протекают по типу абсцесса, с чем их и приходится обычно дифференцировать. В происхождении обоих осложнений основное значение имеют обширность первоначального разможнения и глубина поражения, отсутствие или недоброкачественная обработка раны, осложнения в раннем периоде ее течения и наличие неудаленных инородных тел (особенно костных осколков).

Так же как и абсцесс, интрацеребральная киста развивается чаще всего в периоде отграничения инфекционного очага и позднем периоде, чаще всего на 5—6-м месяце после ранения. Наблюдающиеся редко кисты раннего периода, формирующиеся обычно, как и ранние абсцессы, в основании или глубине мозгового пролапса при наличии гнойной некротической раны, от абсцесса по существу не отличимы. И тот, и другой процесс может быть следствием не только разможнения, но и энцефалита, осложняющего течение мозговой раны. Существует ряд переходных форм в виде инфицированной кисты («дремлющая» инфекция), дающей иногда нагноение и абсцесс; возможно и обратное—«санирование» абсцесса, превращение его в кисту, особенно после опорожнения или в результате применения сульфаниламидов и антибиотиков. Наконец, нередко киста и абсцесс наблюдаются одновременно.

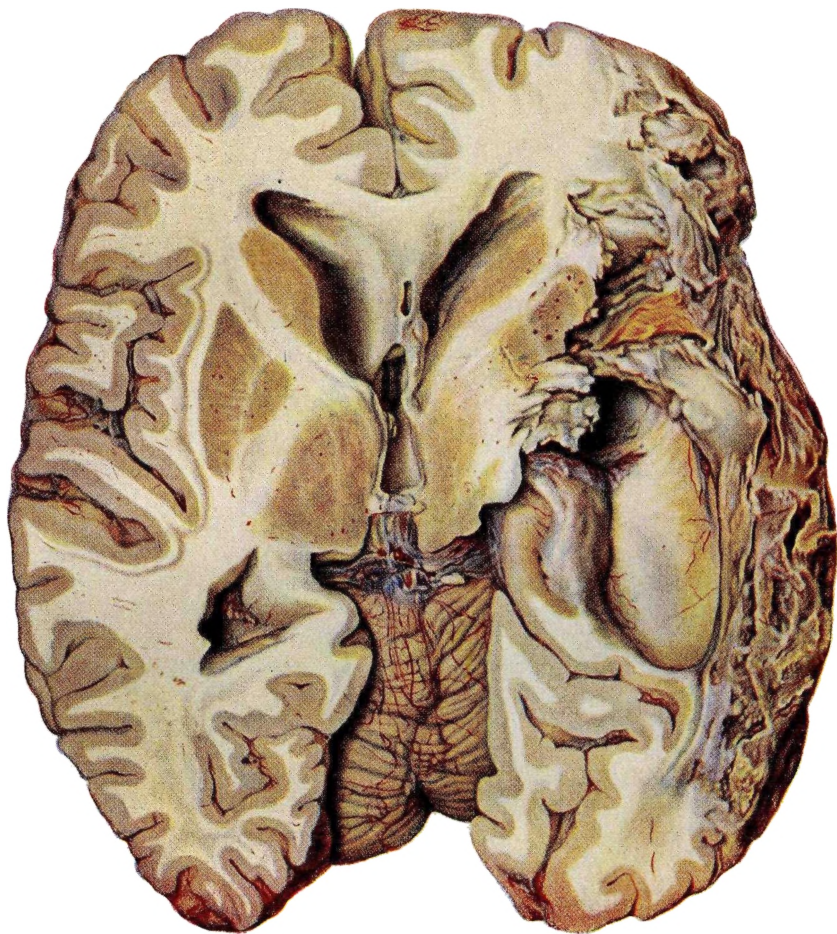


Рис. 187. Кисты мозга.
(Художник Т. В. Беляева.)

Становится понятным, почему дифференциальный диагноз иногда чрезвычайно труден, а иногда и невозможен. Практически кисту чаще всего принимают за абсцесс и нередко обнаруживают лишь при пробной пункции или операции.

Так, по данным А. И. Газовой, из 12 больных, имевших кисты после проникающих ранений, 7 больных были оперированы под диагнозом абсцесса мозга.

Не всегда появление расстройств, сигнализирующих о наличии кисты, обозначает начало ее развития. Киста может существовать давно, а клиническое проявление ее в виде возникновения или развития очаговых симптомов и повышенного внутричерепного давления может запаздывать. Это обстоятельство зависит от оживления латентной инфекции, от изменений условий сообщения кисты с ликворным пространством или межтканевыми жидкостями. Сказанное подтверждается наблюдениями на операции, когда киста, казалось бы, только что развившаяся, оказывается замкнутой в плотной, давно сформированной фиброзной капсуле.

К этому времени костный дефект обычно уже закрыт соединительнотканым рубцом, иногда со свищами.

Одним из основных и ранних симптомов является ухудшение общего состояния больного: вялость, торпидность, оглушение. Типично при этом возникновение или усиление головных болей. Развивающееся повышение внутричерепного давления сказывается в выбухании и напряжении области костного дефекта. Поскольку здесь существует известная степень декомпрессии, то рвота и застойные соски отмечаются реже, чем при кистах после закрытой травмы. Зато при кистах после проникающих ранений чаще отмечаются симптомы оболочечного раздражения, причем ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского более характерны, чем, например, симптомы Кернига (сказывается ограниченная церебральная локализация оболочечных процессов); довольно частым является и симптом Гордона, иногда выраженный на стороне локализации кисты. Изменения спинномозговой жидкости не обязательны, но все же при повышенном давлении ее в ряде случаев отмечается нерезкий лимфоцитоз и повышенное количество белка. Поскольку при этом в основе часто имеется обострение воспалительного процесса, оживление инфекции, а не только гипертензионный синдром, то характерно нерезкое повышение температуры (субфебрильная), умеренный лейкоцитоз крови, относительный нейтрофилез и особенно повышенная РОЭ.

Как видно, ряд перечисленных симптомов напоминает абсцесс, и лишний раз подтверждается трудность дифференциальной диагностики. Однако при кистах эти явления выражены не так резко и развиваются обычно более медленно. Характерным для кисты (ненагноившейся) является и более благоприятное течение.

Основным методом лечения интрацеребральных травматических кист при проникающих ранениях является операция. Исключение составляют те разновидности изменений конфигурации желудочков, которые создаются в результате рубцового «подтягивания» стенки желудочков к рубцу костного дефекта и где, собственно говоря, речь идет лишь о деформации и асимметрии желудочков, а не о патологической полости как самостоятельном образовании. Именно здесь можно оценить по достоинству метод пневмоэнцефалографии (рис. 188), ибо клиниче-

ская картина, складывающаяся из симптомокомплекса повышения внутричерепного давления и часто очаговой джексоновской эпилепсии, диктует, казалось бы, целесообразность оперативного вмешательства. Как показывает опыт, в этих случаях оказывается успешной консервативная терапия в виде дегидратации и повторных люмбальных пункций.

Методы предлагаемого оперативного вмешательства достаточно разнообразны и зависят от глубины залегания интрацеребральной кисты, фазы процесса и степени инфицированности кисты.

Более трудны для оперативного лечения интрацеребральные кисты, сообщающиеся с полостью желудочков. Здесь особенно необходимо закрытие раны наглухо, ибо дренаж опасен из-за ликворреи и возможного занесения инфекции извне. При спадении полости с успехом может быть применено спивание мозговой ткани, а при неспадающейся кисте — пломбирование мышц, фасцией, жиром. Самый дефект стенки желудочка может быть стянут и ушит за счет оставленной при иссечении части капсулы, находящейся в глубине, в «дне» кисты, или нередко обнаруживающихся здесь участков соединительной ткани, заменившей погибшую мозговую ткань.

Опыт советских нейрохирургов, приобретенный в годы Великой Отечественной войны, показал, что закрытое лечение послеоперационной раны при травматических кистах даже в случаях, когда они явились последствием проникающего ранения с наличием инородного тела и инфекции, является более целесообразным. Там, где костный дефект уже закрыт рубцом и где имеются даже свищевые ходы и инородные тела, предпочтительно вскрытие кисты, опорожнение ее, удаление инородных тел, гемостаз и послойное зашивание наглухо.

Особенно убедительны результаты оперативного лечения травматических кист позднего периода, сообщающихся с желудочками, с инородными телами, часто со свищами, иногда явно инфицированных или сочетающихся с абсцессами. Устранение элементов, поддерживающих воспалительный или нагноительный процесс, закрытие дефектов стенки бокового желудочка, тщательный гемостаз и наложение глухих швов на рану позволили автору получить у 18 оперированных раненых благоприятный исход (А. В. Триумфов).

Немаловажное значение имеет, несомненно, местное и общее применение сульфаниламидных препаратов и антибиотиков (пенициллина). Лечение ими следует начинать еще до операции и продолжать в послеоперационном периоде. Необходимость этого диктуется, с одной стороны, стремлением к наложению по возможности глухого шва, а с другой стороны, желанием предупредить возможную вспышку воспалительного процесса и возникновение после операции энцефалита или менингоэнцефалита.

Частота послеоперационных осложнений понятна уже хотя бы потому, что удалить кисту с ее стенками далеко не всегда удастся из-за неоднородности и неполноценности сформированной капсулы, даже в позднем периоде. Участки недостаточного отграничения полости встречаются чаще в основании, на дне кисты, что при глубоком расположении делает операцию особенно трудной и ответственной вследствие близости желудочков.

Заслуживает внимания метод предварительного, хотя бы частичного, спорожнения полости путем пункции и отсасывания, облегчающий последующее отслаивание стенок и удаление кисты с капсулой.



Рис. 188. Киста мозга. Энцефалограмма.

Возникновение послеоперационного энцефалита (чаще менинго-энцефалита) характеризуется ухудшением общего состояния больного, вялостью, затемнением сознания, повышением температуры, головными болями, появлением или обострением синдрома оболочечного раздражения, плеоцитозом в спинномозговой жидкости, повышением лейкоцита крови и РОЭ, усугублением имеющихся очаговых мозговых расстройств. Эти симптомы могут быть представлены частично, а могут и совершенно отсутствовать. Если после проведения полного курса сульфаниламидотерапии симптомы осложнения еще держатся или возникают вновь, то назначается повторный курс лечения.

Применение сульфаниламидов и особенно антибиотиков сыграло, несомненно, большую роль в снижении послеоперационных осложнений и во многом способствовало успехам хирургического лечения травматических интрацеребральных кист головного мозга.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ВОДЯНКА МОЗГА ПОЗДНИХ ПЕРИОДОВ

Травматическая водянка мозга поздних периодов, так же как и всякая другая форма гидроцефалии, представляет собой страдание центральной нервной системы, в основе которого лежит патология ликворного обмена. Опыт Великой Отечественной войны заставил обратить внимание на данную форму гидроцефалии, проследить динамику развития указанного страдания на материале многих сотен ранений головного мозга и позволил названную форму поражения центральной нервной системы выделить в определенную нозологическую единицу.

Необходимо указать, что в литературе до начала Великой Отечественной войны можно было встретить описание лишь отдельных казуистических случаев водянки мозга после травмы черепа, а в монографических работах—только указания на травму как на один из этиологических факторов водянки. Не было дано подробного описания картины патогенеза этого страдания, не были охарактеризованы неврологическая клиника и классификация различных форм травматической водянки. В довоенной литературе указывалось по преимуществу на наличие внутренней сообщающейся асимметричной гидроцефалии, иногда блокирующейся спаечным процессом в области отверстий Мажанди и Люшка.

Анализ травматического материала Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко за период Великой Отечественной войны (свыше 1 000 случаев ранений и травм черепа и мозга) позволил с достаточной категоричностью утверждать, что травматическая водянка мозга в той или иной степени наблюдалась довольно часто при ранениях головного мозга. Нужно сказать, что при данном страдании имеется не только ряд свойств и явлений, характерных для водянки мозга любого патогенеза и различной этиологии, но имеются и свои особенности, отличающие его от других форм травматической гидроцефалии.

В патогенезе травматической водянки мозга скрещиваются между собой самые разнообразные факторы. В начальном периоде ранения головного мозга в результате повреждения мозговой ткани быстро развивается острая гидроцефалия с сопутствующими явлениями гиперсекреции ликвора и контузионного отека мозга.

При первоначальной травме головного мозга ранящий снаряд, поражая мозг, естественно, вызывает механическую гибель поврежденных

Возникновение послеоперационного энцефалита (чаще менинго-энцефалита) характеризуется ухудшением общего состояния больного, вялостью, затемнением сознания, повышением температуры, головными болями, появлением или обострением синдрома оболочечного раздражения, плеоцитозом в спинномозговой жидкости, повышением лейкоцитоза крови и РОЭ, усугублением имеющихся очаговых мозговых расстройств. Эти симптомы могут быть представлены частично, а могут и совершенно отсутствовать. Если после проведения полного курса сульфаниламидотерапии симптомы осложнения еще держатся или возникают вновь, то назначается повторный курс лечения.

Применение сульфаниламидов и особенно антибиотиков сыграло, несомненно, большую роль в снижении послеоперационных осложнений и во многом способствовало успехам хирургического лечения травматических интрацеребральных кист головного мозга.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ВОДЯНКА МОЗГА ПОЗДНИХ ПЕРИОДОВ

Травматическая водянка мозга поздних периодов, так же как и всякая другая форма гидроцефалии, представляет собой страдание центральной нервной системы, в основе которого лежит патология ликворного обмена. Опыт Великой Отечественной войны заставил обратить внимание на данную форму гидроцефалии, проследить динамику развития указанного страдания на материале многих сотен ранений головного мозга и позволил названную форму поражения центральной нервной системы выделить в определенную нозологическую единицу.

Необходимо указать, что в литературе до начала Великой Отечественной войны можно было встретить описание лишь отдельных казуистических случаев водянки мозга после травмы черепа, а в монографических работах—только указания на травму как на один из этиологических факторов водянки. Не было дано подробного описания картины патогенеза этого страдания, не были охарактеризованы неврологическая клиника и классификация различных форм травматической водянки. В довоенной литературе указывалось по преимуществу на наличие внутренней сообщающейся асимметричной гидроцефалии, иногда блокирующейся спаечным процессом в области отверстий Мажанди и Люшка.

Анализ травматического материала Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко за период Великой Отечественной войны (свыше 1 000 случаев ранений и травм черепа и мозга) позволил с достаточной категоричностью утверждать, что травматическая водянка мозга в той или иной степени наблюдалась довольно часто при ранениях головного мозга. Нужно сказать, что при данном страдании имеется не только ряд свойств и явлений, характерных для водянки мозга любого патогенеза и различной этиологии, но имеются и свои особенности, отличающие его от других форм травматической гидроцефалии.

В патогенезе травматической водянки мозга скрещиваются между собой самые разнообразные факторы. В начальном периоде ранения головного мозга в результате повреждения мозговой ткани быстро развивается острая гидроцефалия с сопутствующими явлениями гиперсекреции ликвора и контузионного отека мозга.

При первоначальной травме головного мозга ранящий снаряд, поражая мозг, естественно, вызывает механическую гибель поврежденных

участков мозговой ткани. В дальнейшем погибают также и соседние участки мозга, находившиеся «в зоне молекулярного сотрясения» (Н. Н. Бурденко), а под влиянием раневой инфекции наступают характерные изменения в сосудистой системе мозга и мозговых оболочек. Все эти факторы, вместе взятые, приводят к потере и атрофии мозговой ткани лишь с частичным замещением ее рубцовыми образованиями. Этот дефект ткани в замкнутой полости черепа восполняется жидкой средой — ликвором. Таким образом, здесь выявляется фактор пассивной гидроцефалии, т. е. гидроцефалии *ex vacuo*.

Параллельно с указанным патогенетическим фактором встречается фактор другого порядка. Когда ранение черепа осложняется инфекцией мозговой раны и токсические факторы дают быстро нарастающие явления отека мозга, тогда резко нарушается тканевой обмен в мозгу и затрудняется нормальная резорбция ликвора. Создаются условия длительной, часто продолжающейся месяцами внутричерепной гипертензии, что, естественно, влечет за собой нарастающую атрофию мозговой ткани от давления, а атрофия способствует прогрессивному росту гидроцефалии. Это уже фактор активной гидроцефалии — *hydrocephalus destruens*.

Поражение воспалительным процессом оболочек после травмы часто вызывает регионарное запустевание субарахноидальных пространств в одних местах и образование кистозных субарахноидальных полостей в других, в результате чего нарушается нормальная резорбция и циркуляция ликвора. Прогрессивное рубцевание пораженных участков мозга ведет как бы к сморщиванию соответствующих областей мозга и к нарастающему рубцовому подтягиванию стенки бокового желудочка к трепанационному отверстию. Последнее обстоятельство часто механически способствует расширению ликворных пространств, как желудочковых, так и субарахноидальных. Наблюдения над 100 ранеными, перенесшими травму черепа, спустя 3—4—5 лет после нее, особенно при наличии эпилептических припадков, указывают на определенное прогрессирование явлений гидроцефалии.

Клиническая картина травматической водянки мозга очень многообразна, так как она в каждом случае отражает то основное звено в общем комплексе течения огнестрельных ранений черепа, которое в данный момент является ведущим. Однако клиническая картина ряда определенных явлений, общемозговых и местных, может быть связана именно с патологией ликворной системы: составом ликвора (снижение белка до 0,2‰ и ниже при отсутствии воспалительных явлений) и люмбальным давлением ликвора (ниже обычных средних цифр). Явления мозговой гипотензии в этих случаях сопровождаются тупыми головными болями и рядом других общих мозговых явлений (снижением памяти, изменением мышечного тонуса, нарушением водного обмена, патологией вестибулярного аппарата и т. д.). В какой мере все эти явления связаны именно с гидроцефальными компонентами, не всегда легко определить, но несомненно, что нарушения нормальной циркуляции ликвора в мозгу и оболочечных пространствах не могут быть безразличными в этом отношении.

Необходимо подчеркнуть, что все клинические проявления травматической водянки очень разнообразны, и поэтому, приводя указанные данные, мы не можем давать каких-либо процентных соотношений. Если в известный период в случае травматической водянки имеется

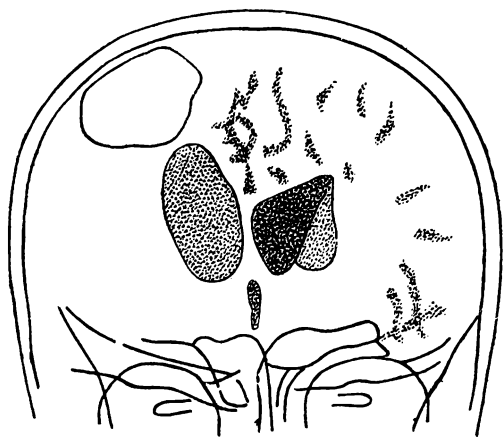


Рис. 189. Внутренняя открытая асимметричная гидроцефалия.

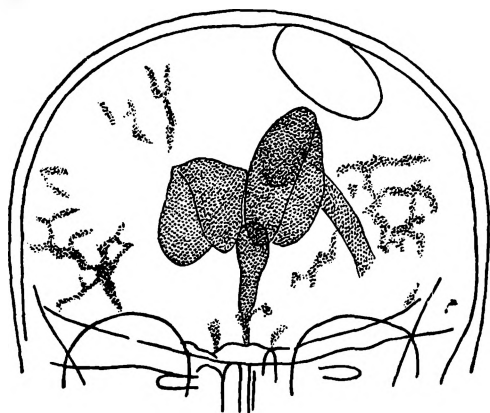


Рис. 190. Внутренняя гидроцефалия с начальной формой наружной.

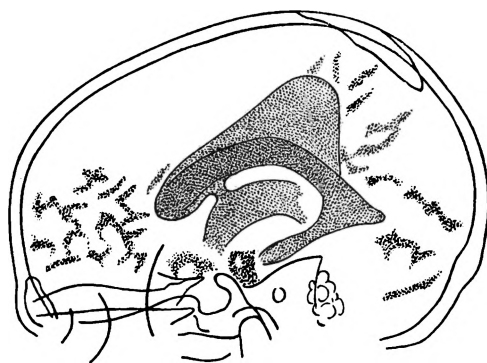


Рис. 191. Боковой снимок и схема с рентгенограммы того же раненого.

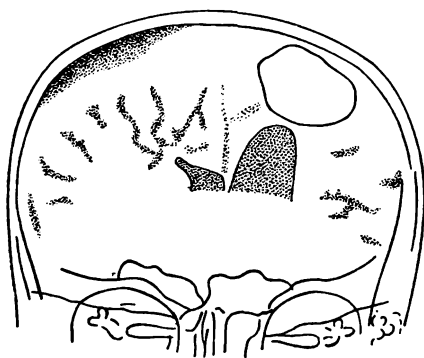


Рис. 192. Комбинация внутренней гидроцефалии с наружной.

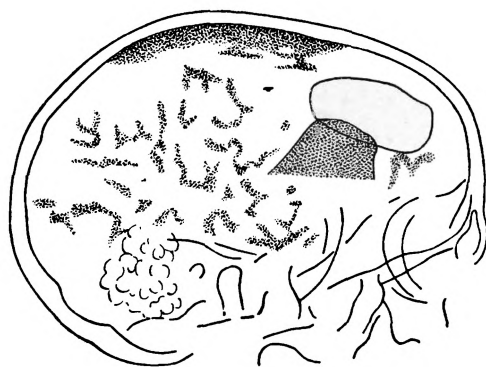
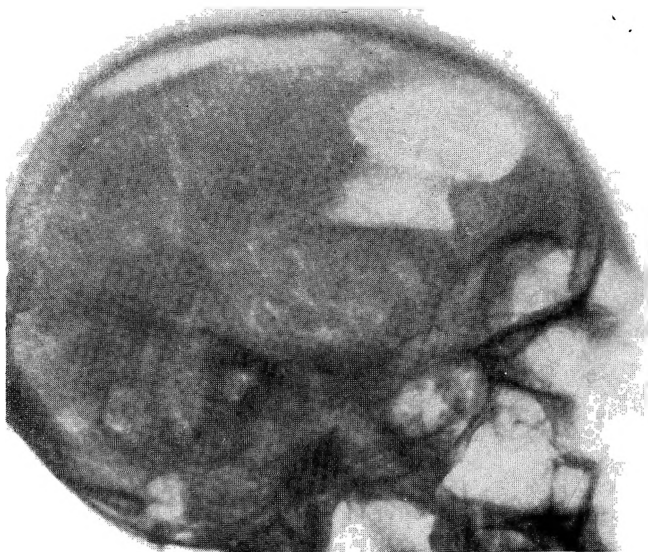


Рис. 193. Боковой снимок и схема с рентгенограммы
того же раненого.

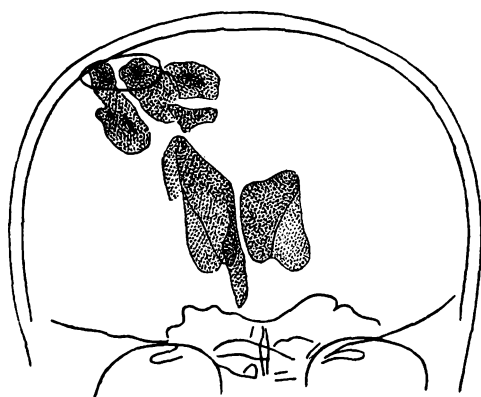


Рис. 194. Внутренняя гидроцефалия с порэнцефалией.

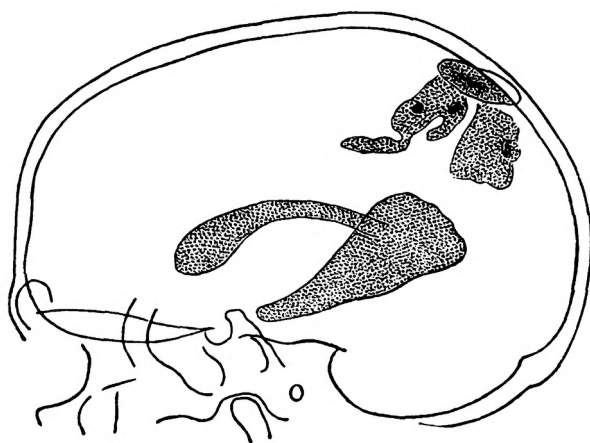
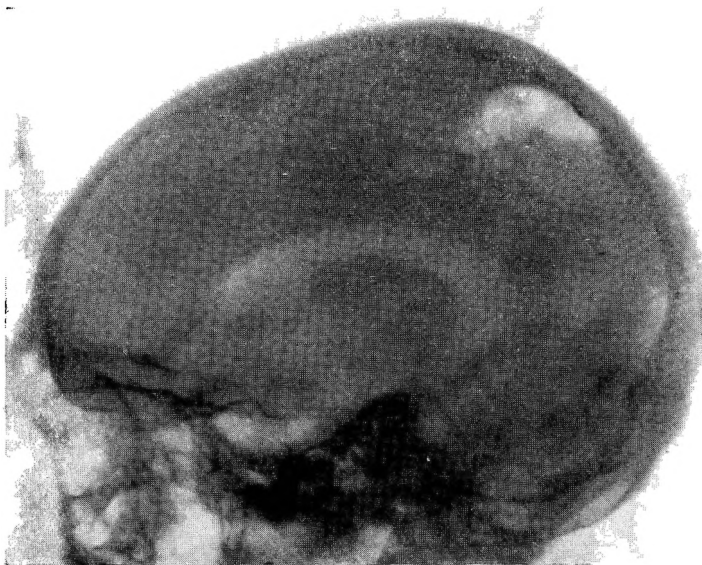


Рис. 195. Боковой снимок и схема с рентгенограммы того же раненого.

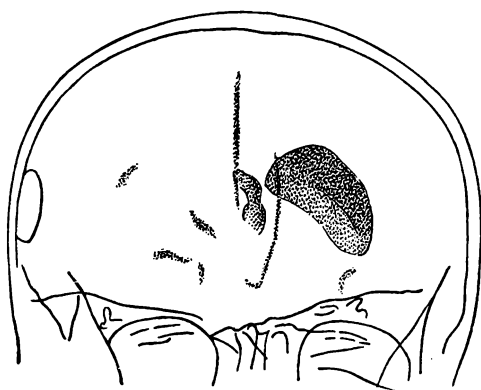
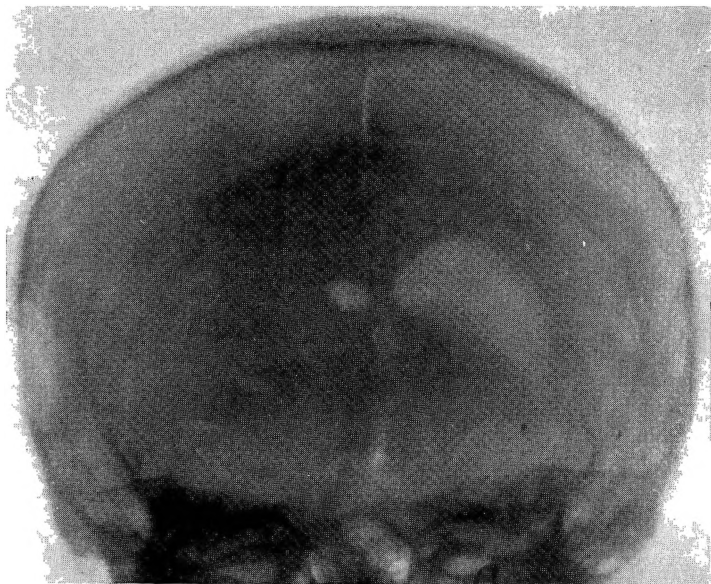


Рис. 196. Окклюзионная гидроцефалия (снимок передних рогов).

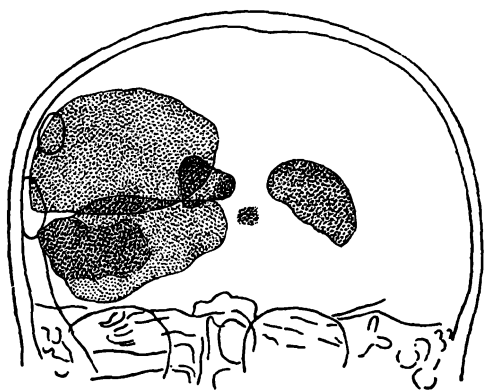


Рис. 197. Окклюзионная гидроцефалия.

пониженное ликворное давление и снижение содержания белка, то через короткое время внутричерепная гипотензия сменяется гипертензией, устанавливается гиперальбуминоз, тупые головные боли делаются резкими, появляются тошнота, рвота, светобоязнь. Указанное изменение объясняется вспышкой воспалительного процесса в мозговом рубце или оболочках. В других случаях гладкое течение травматической водянки внезапно нарушается тяжелыми явлениями окклюзии ликворных пространств, и клиническая картина страдания приобретает другой характер.

Диагноз травматической водянки в каждом отдельном случае ставится на основе изучения всего течения мозговой травмы, на сопоставлении данных неврологической картины страдания и их динамики в различные периоды раневого процесса, на данных исследования ликвора, ликворного давления и ликвородинамических проб. Но основным методом, который позволяет с исчерпывающей полнотой выявить картину страдания, является пневмоэнцефалография. Именно контрастный рентгеновский метод исследования с сериями повторных наблюдений позволил подтвердить положение, что травматическая водянка выявляется как закономерное последствие ранений черепа и постоянное звено в комплексе явлений, наблюдаемых в ходе раневого процесса при огнестрельных травмах головного мозга.

При пневмоэнцефалографии определяется степень расширения боковых желудочков мозга, в большинстве случаев с одновременным и довольно значительным расширением полости третьего желудочка. Расширение полостей боковых желудочков, почти как правило, асимметрично. На пораженной стороне, в зависимости от локализации повреждения, более резко расширен либо нижний рог, либо отдельный участок тела желудочка в виде выбухания или дивертикула, как бы подтянутого к месту, где был дефект черепной кости. При наличии значительного повреждения и гибели мозговой ткани или последующей ее атрофии вся система желудочков смещена на сторону бывшего поражения, с одновременной, иногда довольно значительной, деформацией соответствующего участка желудочка. Вместе с тем (примерно в 10,0% случаев исследованного материала, касающегося ранения черепа), кроме указанных выше изменений, определяются ясно очерченные кистозные полости, связанные с полостью желудочков мозга (так называемые порэнцефалии).

В других случаях на снимках заметны еще неясно очерченные образования в виде пятен или туманностей неправильной формы, которые на следующий день после пневмоэнцефалографии принимают более четко очерченные контуры. При повторных пневмоэнцефалографиях (через 8 месяцев, год и больше) в отдельных случаях можно было установить в тех же местах уже оформленные кистозные образования. Стереоскопическая съемка в подобных случаях позволяла подтвердить, что видимые на снимках пятна, полосы, туманности и т. д. действительно являются скоплением воздуха в не оформленных еще кистозных полостях, которые следует называть «щелевидными» и «туннельными» порэнцефалиями. Наличие подобных образований подтверждено на операционном столе и на секционном материале.

Распределение воздуха в субарахноидальных пространствах также имеет свои характерные особенности. В области бывшего поражения мозга субарахноидальные щели обычно не заполняются. Заметное расширение субарахноидальных щелей часто происходит на стороне непо-

врежденного полушария головного мозга, хотя значительные расширения их нередко встречаются и на стороне пораженного полушария и участка мозга. В большом проценте случаев (до 70,0) констатируется наличие широких базальных цистерн с большим скоплением воздуха позади турецкого седла, а иногда и с боковых его сторон. На снимках, повторенных через год и больше, часто отмечаются нарастающие размеры субарахноидальных пространств.

В развитии травматической водянки можно различать три основных стадии. Первая стадия, непосредственно следующая за травмой и явлениями острой инфекции мозга,—это острая гидроцефалия. Вторая стадия—период прогрессирующей гидроцефалии, когда развивается ряд последовательных осложнений, идущих обычно с длительной мозговой гипертензией, всегда способствующей прогрессу гидроцефальных явлений. Наконец, третья стадия—стабилизирующаяся гидроцефалия, обычно наблюдаемая в позднем периоде травматической болезни, когда инфекционные факторы отошли уже на задний план и когда дальнейшее прогрессирование гидроцефалии представляет собой явление пассивное, связанное с продолжающимся формированием мозгового рубца, атрофией мозговой ткани и последующим сморщиванием пораженной гемисферы мозга.

Анатомические изменения, наступившие в ликворсодержащих полостях и пространствах при огнестрельных ранениях головного мозга и повлекшие за собой формирование гидроцефалии, позволяют различать четыре основные формы: 1) травматическая водянка мозга, в основе которой лежит так называемая внутренняя гидроцефалия; 2) травматическая водянка мозга, при которой наблюдается комбинация явлений внутренней гидроцефалии с явлениями наружной; 3) травматическая водянка мозга, при которой широко развернутая картина внутренней гидроцефалии сочетается с наличием порэнцефалических кистозных полостей; 4) переходная форма травматической водянки мозга, при которой сообщающаяся водянка комбинируется с нарастающими окклюзионными факторами.

Приведенная классификация представляет собой только ориентировочную схему, так как каждый случай гидроцефалии имеет свои характерные особенности и в каждом отдельном случае есть известные переходные ступени от одной формы к другой. Чаще всего имеются смешанные формы патологии ликворной системы, и в этой патологии можно подчеркнуть только отдельные преобладающие черты той или другой формы водянки головного мозга.

Степень развития травматической водянки мозга обычно зависит от величины бывшего травматического повреждения мозговой ткани и тяжести развивающейся мозговой инфекции. Можно различать: 1) начальную, 2) среднюю и 3) значительную степень развития травматической гидроцефалии. Деление это, естественно, условное и правильное представление о каждом случае травматической водянки мозга можно дать лишь при детальном описании.

Из осложнений в течении травматической водянки мозга, требующих специального внимания хирурга, необходимо указать на прогрессивное развитие спаек, сращений, рубцов где-либо по ходу ликворных путей. Указанные сращения и рубцы могут повести к постепенно нарастающей окклюзии и разобщению ликворной системы желудочков от субарахноидальных пространств.

Диагностика окклюзионной гидроцефалии общеизвестна и особых трудностей не представляет. Окклюзия с ясно выраженными явлениями на просмотренном материале в 400 случаях ранений черепа отмечена в 5 случаях. Оперативное вмешательство при подобных осложнениях заключается в перфорации мозолистого тела и разъединении сращений в области отверстия Мажанди, иногда с рассечением нижнего червя.

Другое осложнение аналогично в известной степени первому. При ранениях, связанных с поражением боковых желудочков мозга, так же как и при любом другом ранении мозга, происходит длительная, но неуклонная перестройка мозгового рубца, т. е. прогрессирующее структурное изменение полостей желудочков мозга, образование в них дивертикулов, кистозных полостей, иногда с отшнурованием соответствующего рога желудочка или части его. Если при этом изолируется участок бокового желудочка с сосудистым сплетением, то накопление ликвора в подобной кисте происходит быстро и сопровождается явлениями резко нарастающей мозговой гипертензии.

Диагностика подобного осложнения трудна, так как неврологическая картина в данном случае имеет много общего с картиной абсцесса мозга и дифференцируется главным образом путем диагностических пункций ликворных пространств, кистографии и исследования ликвора.

Лечение оперативное, со вскрытием осумковавшейся кисты и установлением сообщения ее полости с субарахноидальным пространством или с полостью системы боковых желудочков мозга. Можно также изолировать часть сосудистого сплетения коагулировать.

Однако осложнение указанного характера бывает редко, чаще приходится иметь дело с порэнцефалическими кистами различной формации. Порэнцефалические кисты при длительной структурной перестройке мозгового рубца не только прогрессируют в своих размерах, но могут иногда и полностью обособиться и образовать пристеночные интрацеребральные или субдуральные кисты с медленно нарастающими гипертензионными мозговыми явлениями. Травматическая водянка мозга с наличием обособившейся порэнцефалической кисты определяется обычно с помощью контрастной рентгеновской методики. Лечение оперативное, со вскрытием и удалением кисты с последующей пластикой стенки бокового желудочка и пластикой твердой мозговой оболочки.

Оперативное лечение указанных форм осложнений дало хорошие результаты.

Несколько иначе протекает травматическая водянка мозга в случаях, когда при наличии наружной гидроцефалии прогрессирует развитие базального продуктивного арахноидита. Последний обуславливает образование спаек, сращений и формирование ограниченных базальных кист, ведущих к так называемому оптохиазмальному арахноидиту и прогрессирующей потере зрения. Подобные случаи относительно редки, они требуют оперативного лечения. Операция состоит в освобождении области хиазмы от спаек и сращений с одновременным вскрытием кистозных образований со стороны передней черепной ямки.

Необходимо обратить внимание еще на одну форму патологии ликворной системы при травматической водянке мозга. Помимо расстройства циркуляции ликвора по обычным анатомическим ликворным путям, при огнестрельных ранениях головного мозга и сопутствующей им внутренней гидроцефалии всегда имеется известное расстройство ликворной циркуляции и в самой паренхиме мозговой ткани с наличием значи-

тельного количества ликвора в строге мозгового рубца и по его окружности. Указанная патология ликворообращения, сопровождаемая местными отеками мозговой ткани и нарушением тканевого обмена в мозгу, является, несомненно, одним из существенных моментов в патогенезе эпилептических припадков.

Временами наблюдаемые при травматической водянке мозга «вспышки» гипертензионных мозговых явлений чаще всего бывают связаны с периодическим обострением воспалительного процесса в местах бывшего поражения мозговой ткани или оболочек. Этому процессу обычно сопутствуют явления гиперпродукции ликвора и ухудшения его резорбции. Периодические люмбальные пункции, противовоспалительная терапия и систематическая дегидратация обычно в короткий срок стабилизируют гидроцефалию. В более упорных случаях ликворной гипертензии из консервативных мероприятий с успехом использовалась рентгенотерапия (рис. 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196 и 197).

ГРЫЖИ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА

Одним из тяжелых осложнений позднего периода ранений головного мозга является стойкое выпадение желудочка мозга с образованием огромного колбообразного выпячивания его через обширный костный дефект. Эта форма отграниченной внутренней гидроцефалии изучена мало и в литературе освещена недостаточно.

Скудость литературных данных и отсутствие специальных работ, посвященных изучению и лечению послераневой грыжи желудочков мозга, объясняются тем, что в прошлые войны она встречалась исключительно редко, так как больные с обширными ранениями и тяжелыми гнойными осложнениями мозга и оболочек, как правило, погибали и процент выздоровевших был ничтожен. Современные методы борьбы с гнойной инфекцией мозга и желудочков сыграли решающую роль в спасении жизни этой группы раненых.

В годы Великой Отечественной войны грыжа желудочка перестала быть редким явлением. В основу настоящей главы положены наблюдения над 68 больными с обширными и стойкими грыжами желудочков мозга.

Всестороннее клиническое изучение указанных больных с использованием методов пневмоэнцефалографии, вентрикулографии, электроэнцефалографии, исследования резорбтивной функции мозга, динамического изучения ликворопродукции, клинических и биохимических исследований жидкости (грыжевой, вентрикулярной и спинальной), производимых в разные сроки после ранения, а также ряда других специальных методов исследования, дали возможность составить представление о характере этого осложнения, его патогенезе и клиническом течении. В результате был выработан наиболее рациональный и эффективный метод лечения—оперативный.

Грыжи желудочков мозга возникают обычно после обширных, чаще тангенциальных и сегментарных, ранений черепа и мозга, осложненных местным гнойным энцефалитом, грыжей мозга, вентрикулитом и менингитом, реже—сильной ликвореей и обширным менинго-энцефалитом. Другим необходимым условием для возникновения грыжи желудочка является высокое давление спинномозговой жидкости в период ослабления воспалительных явлений и обратного развития грыжи мозга (рис. 198).

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ
ПОЗДНИХ ПЕРИОДОВ

Основное положение, на котором должно развиваться современное представление о травматической эпилепсии, заключается в отношении к ней как к синдрому, связанному с определенными периодами течения ранения и рубцевания в головном мозгу.

На протяжении любого периода течения ранения головного мозга могут иметь место эпилептические припадки.

Клиническое их течение в различные периоды имеет свои отличительные черты. В одни периоды припадки наблюдаются один раз и больше не повторяются; в другие периоды они постепенно исчезают, в третьи—единичные вначале припадки становятся систематическими; наконец, в некоторые периоды течения травмы мозга припадки становятся систематическими с момента возникновения и являются основным синдромом заболевания.

Причину разнообразного течения эпилептического синдрома следует искать в тех клинических, патоморфологических и патофизиологических особенностях, которыми отличается один период раневого процесса от другого. Патогенетически припадки могут быть связаны только с тем патологическим процессом в мозговой ткани, который характеризует данный период.

До начала рубцевания мозговой раны припадки бывают связаны с рядом процессов, возникающих в периоды развития ранних осложнений и ликвидации их (местное сдавление мозга, отек и нарушение циркуляции ликвора в крови, реактивные и гнойные воспаления в ране).

Припадки ранней эпилепсии наблюдаются чаще всего в первые дни и недели после ранения.

По данным карт углубленной характеристики, ранняя эпилепсия при проникающих ранениях черепа встречается в 2,6% случаев. Характер ранящего снаряда заметно не влияет на частоту случаев ранней эпилепсии. Наоборот, известная зависимость частоты припадков от характера раневого канала безусловно есть. Чаще всего ранняя эпилепсия наблюдалась при касательных ранениях, когда кора головного мозга была повреждена на обширной поверхности (2,9%). При слепых ранениях головного мозга эпилепсия наблюдалась в 2,5% случаев, при оккловых ранениях—лишь в 1,5%.

Известное влияние на частоту ранней эпилепсии оказывали травматические осложнения при ранении. Если ранение мозга не сопровождалось значительным кровоизлиянием, эпилепсия была отмечена в 2,2% случаев. Если же имели место значительные подбололочные и внутримозговые гематомы, ранняя эпилепсия возникала в 3,6%. В госпиталях армейского и фронтового района эпилептические приступы в трети случаев развились в первые 20 дней после ранения. Почти все приступы в этих случаях носили корковый характер. Ранняя эпилепсия в $\frac{2}{3}$ случаев наблюдалась при ранениях теменной области, реже при ранениях лобной, еще реже—височной и, наконец, реже всего при ранениях затылочной области. О том же говорят и данные карт углубленной характеристики.

В период ранних осложнений и ликвидации их, а также в период поздних осложнений эпилептические припадки нередко возникали в моменты наибольшего обострения воспалительного осложнения и стихали

вместе с последними. Рецидив воспалительных осложнений вновь приводил к появлению эпилептических припадков. Однако были случаи, когда воспалительные осложнения ликвидировались, а эпилептические припадки повторялись. В период поздних осложнений и отдаленных последствий, когда преобладают процессы рубцевания, условия для развития припадков иные. Частота их у раненых, у которых с момента проникающих ранений черепа прошло более полугода, по данным госпиталей глубокого тыла, достигает 33,0%.

Под травматической эпилепсией разумеется период поздних осложнений и отдаленных последствий ранений головного мозга. В позднем периоде в оболочечно-мозговом рубце могут сочетаться процессы реактивно-гнойно-воспалительные с процессами собственно рубцевания. В этом периоде еще могут развиваться абсцессы или нагноения рубца. В самом же рубце могут протекать завершающиеся хронические воспалительные процессы.

Эпилептические припадки, обусловленные нарастанием или обострением гнойно-воспалительного процесса в мозговом рубце, являются нередко лишь одним из симптомов и должны учитываться в свете остальных клинических данных, в том числе и исследований ликвора. Хронический воспалительный процесс в рубце, не разрешающийся нагноением и постепенно ликвидирующийся по мере организации рубца, принадлежит к формам, переходным от позднего периода к периоду отдаленных последствий.

Рубцовая эпилепсия периода отдаленных последствий представляет собой чистую травматическую эпилепсию. Частота ее может быть определена лишь при длительном наблюдении за судьбой раненых с проникающими повреждениями черепа.

Влияние рубца на развитие эпилепсии многообразно. В этих случаях механические моменты, вызывающие физико-химические изменения мозговой ткани и нарушение водного обмена, сочетаются с различными патофизиологическими факторами, что в конечном счете создает постоянно действующие раздражители.

Немалую роль при этом играют и сосудистые нарушения (особенно анемия) при непосредственном давлении рубца на окружающую его сосудистую сеть ближайших участков мозга.

Возникающие в этих участках изменения приобретают значение вторичных эпилептических очагов. Эти эпилептогенные зоны вокруг рубца имеют склонность с течением времени расширяться.

На формирование рубца влияют различные воспалительные осложнения при заживлении раны, обширность зоны первичных травматических некрозов и нарушения циркуляции ликвора и крови. В результате поверхностные отделы рубца могут достаточно хорошо сформироваться, в то время как в глубоких его отделах остаются еще очаги воспаления. Поверхностные отделы рубца в основном образуются за счет коллагеновых мезодермальных включений, в то время как в формировании глубоких отделов рубца чаще всего принимают участие аргирофильные и глиофибриллярные фракции.

При рубцовой эпилепсии имеется тенденция к нарастанию припадков.

Скрыто протекающий воспалительный процесс в глубоких отделах формирующегося рубца часто влияет на характер и частоту приступов эпилепсии, что говорит о включении в эпилептогенную зону новых областей коры мозга. Если формирование рубца протекает без воспалитель-

ных осложнений, эпилептические приступы более однотипны и постоянны. На характер рубцовой эпилепсии влияет также распространенность и глубина рубца, степень коллагенизации, сморщивания и гиалинизации его, регрессивные изменения сосудов рубца, некроза его ткани, образование кист в пористом рубце, наличие инородных тел и реакция ткани мозга на их присутствие.

В ряде случаев в отдаленные сроки после ранения в поверхностных отделах рубца образуются расширения подпаутинных пространств, вплоть до появления субарахноидальных кист. Эпилептогенные зоны в этих случаях расширяются, захватывая различные участки коры мозга. Эпилептические приступы часто характеризуются раздражением полей, расположенных неподалеку от места ранения. Например, ранение лобно-теменно-височной области часто сопровождается раздражением дигитальной орбикулярной зоны. В дальнейшем в зону раздражения вовлекаются центры височной области в сочетании с вестибулярной, слуховой или вкусовой аурой. Вместе с тем появление целого ряда эпилептических приступов может происходить вследствие нарушения циркуляции ликвора в области ранения. Своевременно примененная дегидратация с выпуском спинномозговой жидкости может оборвать эпилепсию.

При ранении, а также в процессе рубцевания могут образоваться кисты, дивертикулы и ходы, сообщающиеся с желудочком, что в свою очередь может служить иногда источником эпилепсии.

В подобных случаях к клиническим проявлениям раздражения коры мозга перед эпилептическим разрядом присоединяются пароксизмы гиперемии туловища и лица. Увеличение объема порэнцефалического хода может привести к появлению тонических судорог, нистагма, диплопии и т. д., давая указания на участие в процессе глубоких отделов мозга и желудочковой стенки.

Наиболее часто поздние эпилептические приступы возникали спустя 9—14 месяцев после ранения. Заживление раны мозга нередко сопровождалось менинго-энцефалитом или абсцессом. Во многих случаях эпилепсия имела отчетливую гнездовость течения. Эпилептогенная зона обычно совпадала с участком ранения и расположением костного дефекта.

При более обширном разрушении мозга, с развитием массивного рубца и подтягиванием стенки желудочка, эпилептогенная зона часто распространялась за пределы костного дефекта.

Обширные разрушения коры и подкорки при касательных или сегментарных ранениях приводили в дальнейшем к тяжелым эпилептическим приступам. Многоосколочные повреждения мозга с веерообразным расположением раневых ходов характеризовались в большинстве общим типом эпилептических приступов.

Плотность рубца и скудость его васкуляризации, а также дегенеративные изменения в его ткани способствуют, как уже указывалось, развитию циркуляторных нарушений в пограничной с рубцом зоне мозга. Слипчивые оболочечно-корковые изменения также нарушают ликворо- и кровообращение в соседних с рубцом участках коры. Образующиеся таким путем вторичные эпилептогенные зоны способствуют разнообразию эпилептических приступов.

Образование кист в субарахноидальном пространстве, в толще мозга, а также деформация рубцом стенок желудочка нарушают водный обмен

в мозговой ткани и сказываются в нарастании эпилептического синдрома и учащении припадков. В подобных случаях оперативное вмешательство дает несомненный эффект.

Особое значение для полного понимания характера и течения посттравматической эпилепсии имеют воспалительные процессы в мозгу и рубцовой ткани.

Исходом таких хронических воспалительных процессов в мозговом рубце, как указал Л. И. Смирнов, может быть либо постепенная их ликвидация, наряду с отдельными вспышками обострений, либо переход в нагноение. Эпилептические приступы во многом зависят от течения воспалительных процессов в рубце. Часто подобные хронические воспалительные процессы приводят к образованию эпилепсии в периоде поздних осложнений течения ранений мозга, длительному ее существованию и склонности к нарастанию. Появление эпилепсии на фоне усиления головных болей, субфебрильной температуры и тяжелое послеприпадочное состояние заставляют предположить наличие воспалительного процесса в рубце и возможность значительных изменений в пограничной зоне. Этим обстоятельством можно объяснить продолжение эпилептических припадков после ликвидации воспалительного процесса.

Все сказанное приводит к выводу о существовании двух форм эпилепсии, в значительной степени взаимно связанных друг с другом.

Речь идет о выделении чисто рубцовой травматической эпилепсии, характерной для периода отдаленных последствий, и об эпилепсии периода поздних осложнений, часто обуславливающейся вспышками гнойных осложнений в виде абсцесса или нагноения рубца и продолжающейся в периоде отдаленных последствий ранений мозга.

В разграничении отмеченных форм рубцовой эпилепсии существенное значение приобретает ретроспективный анализ течения ранних периодов ранений мозга с выявлением бывших воспалительных осложнений. Естественно, что воспалительные процессы могут переходить в период поздних осложнений и обуславливать появление второго вида рубцовой эпилепсии.

В клинической оценке поздних хронических воспалительных осложнений решающее значение имеют наблюдения за динамикой эпилептического синдрома, появление отдельных неврологических симптомов, их взаимная связь, характер общей реакции организма, результаты исследований ликвора, а также рентгенологические и электроэнцефалографические данные. Важно также разграничить негнойные формы воспалительного процесса от гнойных форм. Резкое нарастание общемозговых и локальных симптомов, ухудшение самочувствия больного, появление напряжения рубца, его выбухание, болезненность и уменьшение пульсации, появление общей вялости, заторможенности, симптомов раздражения мозговых оболочек наблюдаются при гнойных формах. При негнойных формах эти явления бывают выражены менее резко и скоро проходят.

Кроме того, при гнойных формах обычно присоединяются симптомы внутричерепного давления, нарастание локальных симптомов, а также учащение припадков, переходящих в серию, а иногда и общий непрерывный судорожный припадок. В части наблюдений большие приступы сочетаются с многочисленными почти постоянными малыми припадками.

Изменения в ликворе обнаруживаются далеко не всегда. Плеоцитоз и повышение количества белка в отдельных анализах говорят чаще всего о вяло протекающем воспалительном процессе в рубце. При переходе

воспалительного процесса в хроническую форму изменения в ликворе делаются стойкими. Чаще всего эти изменения характеризуются повышением содержания белка до $1^0_{\text{оо}}$. Проникновение инфекции в ликворные пути и тканевые щели вызывает повышение плеоцитоза.

Большое значение для оценки каждого случая травматической эпилепсии приобрела пневмоэнцефалография. Этим путем выявляется характер рубцовых изменений в мозгу, устанавливаются изменения в подпаутинных пространствах, изменения в стенках желудочков, степень и форма гидроцефалии, наличие порэнцефалии или сообщающихся с желудочками кист мозга.

При электроэнцефалографии у раненых с эпилепсией обнаруживаются изменения токов действия коры, а при хронических воспалительных процессах еще и широкая ирритация с качественными изменениями электрической активности в виде патологических волн и увеличения асинхронных колебаний.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПОЗДНИХ ПЕРИОДОВ

Опыт, накопленный во время Великой Отечественной войны и в послевоенные годы, показывает, что раненым, перенесшим огнестрельные травмы головного мозга, хирурги должны уделять серьезное внимание и в позднем периоде после ранения, так как осложнения, возникающие в этом периоде, нередко требуют оперативного вмешательства. Наиболее часто в поздние периоды встречается клинический симптомокомплекс травматической эпилепсии.

Различные осложнения в виде воспаления или нагноения мозгового рубца, слипчивого арахноидита или образования кист под оболочками и в мозговой ткани часто протекают в сопровождении эпилептического симптомокомплекса.

Суждения о хирургическом лечении травматической эпилепсии и об его результатах, высказываемые ниже, основаны на наблюдениях над 200 ранеными в мозг, у которых после травмы развились судорожные припадки. Эти раненые были оперированы в Институте нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко за время войны. В 86,5% случаев были огнестрельные проникающие ранения черепа, в 2,5% случаев—ранения холодным оружием и в 11,0% случаев—закрытые и воздушные травмы. В группе раненых с огнестрельными повреждениями осколочные ранения составили 85,0% и пулевые—15,0%. Частота и давность возникновения судорожных припадков были различны.

Среди раненых, у которых после проникающих осколочных повреждений черепа в позднем периоде развилась травматическая эпилепсия, преобладали лица с поражением лобных и теменных областей.

В 36,0% случаев огнестрельное ранение сочеталось либо с добавочной контузией от падения, либо с воздушной контузией. Добавочная контузия в генезе эпилепсии после боевых проникающих ранений и в исходах лечения играет определенную роль.

Оперативные вмешательства по поводу поздней травматической эпилепсии производились в основном в сроки от 1 года до 4 лет с момента ранения.

Из 200 оперированных 57,0% находились под наблюдением института от 1 года до 2 лет (включительно), 27,0%—от 2 до 3 лет и 16,0%—от 3 до 4 лет.

В приводимой ниже сводке указаны виды вмешательств, которые были либо основными (при отдельном вмешательстве), либо представляли собой комплекс одной операции. Почти при каждой операции приходилось удалять рубцы.

**Виды оперативных вмешательств по поводу
травматической эпилепсии**

Удаление грубой рубцовой ткани	92 случая
Удаление костных осколков	62 »
Удаление металлических осколков	23 »
Вскрытие и ликвидация кист	56 случаев
Менинго-энцефалолиз	33 случая
Удаление гранулом	22 »
Производство порэнцефалии	5 случаев
Перфорация мозолистого тела	2 случая
Пластика стенки желудочка	27 случаев
Удаление перификата в мозгу	2 случая
Удаление старой капсулы абсцесса	8 случаев
Удаление костного трепанационного лоскута и операция остеомиелита че- репных костей	7 »
Вскрытие, удаление содержимого и ис- сечение гнойных свищей	10 »
Операции преимущественно на сосуди- стой мозговой сети	12 »
Перевязка сагиттального синуса	2 случая
Коагуляция сосудистого сплетения бокового желудочка	1 случай
Пересечение подкорковых путей	4 случая
Операции на каротидном синусе	4 »

Как видно, форма и характер оперативных вмешательств при травматической эпилепсии были крайне разнообразными. При наличии судорожных припадков хирург чаще всего стремился удалить патологический участок в мозгу, который являлся исходным очагом судорожного припадка, в первую очередь мозговой рубец в месте эпилептогенной зоны.

Производилось полное иссечение коры в этой зоне, подсечение коры в месте эпилептического очага, алкоголизация соответствующего очага в коре. А. Л. Поленов предлагал на глубине 2—3 см подсекать пирамидный путь, идущий из эпилептогенной зоны. Предлагалась экзизия арахноидальной оболочки. Некоторые авторы указывали на преимущественную заинтересованность в эпилептическом страдании оболочек головного мозга и предлагали делать менинго-энцефалолиз. Л. Л. Левшин, А. Н. Бакулев и другие русские хирурги фиксировали внимание на наличии кистозных образований при огнестрельной травме и указывали на необходимость оперативного их лечения. Если хирургическое вмешательство в очаге поражения мозга оказывалось безрезультатным, тогда обращались к старым способам, например, к «вентиллю» по Кохеру или просто к декомпрессивной трепанации с целью понижения внутричерепного давления. Трепанация дополнялась иногда перфорацией мозолистого тела. Если эпилепсия сочеталась с гидроцефалией, предлагалось удалять сосудистые сплетения мозговых желудочков. Для воздействия на патологически измененное кровообращение мозга производилась симпатэктомия шейных узлов, денудация сонной артерии или перевязка позвоночной и даже сонной артерии.

Однако в значительном большинстве случаев ни один из перечисленных способов операции обычно не давал положительных результатов, а в ряде случаев (по старым литературным данным) последствия подобных операций были даже отрицательными. Успеха удалось добиться в 7,0—25,0% случаев.

В период Великой Отечественной войны хорошо поставленная специализированная хирургическая помощь и правильно налаженное последующее этапное лечение позволили сохранить жизнь многим раненым в череп с большим поражением головного мозга, которые в прошлые войны неизбежно погибли бы. Однако обширные поражения мозга приводят, как показывают длительные наблюдения, к значительным рубцовым замещениям мозговой ткани и большим ликворо- и гемодинамическим расстройствам. При этом часто обнаруживается также наличие распространенных очагов незакончившегося воспалительного процесса, в который нередко вовлекаются стенки боковых желудочков, подкорковые образования и третий желудочек. Нередко в комплекс явлений травматической эпилепсии вовлекается и центральный аппарат вегетативной нервной системы. На это обстоятельство указывали отечественные авторы. Повреждения мозга приводят к большим изменениям его вещества не только в месте ранения, но и в значительной зоне вокруг раневого канала. Патоморфологические данные указывают, что формирование рубца в мозгу проходит различные стадии, причем в прилежащих к рубцу участках мозговой ткани отмечаются прогрессирующие атрофические и дегенеративные изменения. Нередко в мозгу обнаруживаются остатки старых кровоизлияний, мельчайшие костные осколки и металлическая пыль, кистозные полости в различных стадиях формирования (мелкие и крупные), а также значительные нарушения кровообращения (ишемия, венозный застой и т. д.). Эти разнообразные и многосторонние изменения детально разработаны Л. И. Смирновым, П. Е. Снесаревым и др.

Поскольку истинный патогенез эпилептического страдания в основном до сих пор еще не известен, лечение в известной степени остается симптоматическим. Задача хирурга состоит в том, чтобы по возможности учесть все патологические факторы каждого данного случая и воздействовать одновременно на возможно большее количество звеньев в патологической цепи данного страдания. Поэтому предпринимавшиеся в этих случаях оперативные вмешательства имели целью в первую очередь устранить раздражающий рубцовый фактор, т. е. убрать грубый оболочечно-мозговой рубец, заместивший поврежденную мозговую ткань и фиксирующий полушарие мозга в области дефекта в черепе. Вместе с мозговым рубцом удалялись инородные тела—костные и металлические осколки, остатки капсулы бывшего абсцесса, грануломы, т. е. все то, что может усиливать раздражающее влияние рубца. Вместе с тем обращалось внимание на гемодинамические и особенно ликвородинамические расстройства. Для ликвидации местных явлений отека мозга и восстановления нормального тканевого обмена в мозговой ткани устраняли, насколько возможно, вазомоторные расстройства и восстанавливали свободную циркуляцию ликвора и нормальное ликворное давление. Одновременно с выполнением указанных задач производилась поэтажная пластика полости черепа и покровов головы. Конечная цель всех перечисленных мероприятий заключалась в том, чтобы по возможности устранить патологические последствия травмы и создать в полости черепа условия, приближающиеся к нормальным, физиологическим.

При выполнении всех перечисленных задач основные элементарные законы нейрохирургических операций оставались неизблемыми: наименьшая травматизация мозговой ткани и тщательная остановка кровотечения с удалением всех остатков свежих гематом. Соблюдение этих законов вызывалось прежде всего необходимостью обеспечить по возмож-

ности питание тканей в участках мозга, соседних с мозговым рубцом, и без того значительно нарушенное, тем более что новая грубая травма обрекает их на дегенерацию с последующим рубцеванием и тем самым расширяет область бывшего повреждения мозга. Тщательный операционный гемостаз и возможно меньшая травматизация мозговой ткани должны, кроме того, обеспечить больного от последующих вспышек воспалительного процесса и возникновения вторичных спаек и сращений. Тяжелое послеоперационное течение с обострением воспалительного процесса, высокой температурой, менингеальными явлениями отмечено как раз в тех случаях, где во время операции было значительное кровотечение и излишняя травма мозговой ткани.

Все оперативные вмешательства по поводу травматической эпилепсии производились под местной новокаиновой анестезией и только в исключительных случаях, когда судорожный припадок на операционном столе мешал операции, приходилось прибегать к гексеналовому наркозу (на 200 операций в 12 случаях).

Можно различать три типичных оперативных метода при травматической эпилепсии. Первый метод—операция с образованием кожно-мышечно-костного лоскута (применен в 18,0%). Второй метод—декомпрессивный доступ, когда к месту поражения в мозгу подходят путем расширения трепанационного отверстия (в 60,0%). Наконец, третий метод, когда декомпрессивный подход заканчивается пластическим закрытием костного дефекта и декомпрессия устраняется (в 20,0%); в некоторых случаях (2,0%) применены другие методы операции, не имеющие широкого практического значения.

Необходимо добавить, что в тех случаях травматической эпилепсии, при которых имелись гнойные незаживающие свищи с частым обострением воспалительных явлений в мозгу, операция сводилась к устранению лишь очага инфекции. После фистулографии рассекался свищ и удалялись нагноившиеся участки мозгового рубца вместе с инородными телами, грануломой, капсулой старого абсцесса и т. п. (такие операции произведены у 26 раненых). В половине случаев эти операции являлись лишь первым этапом хирургического лечения травматической эпилепсии. Примерно через 6 месяцев, если эпилептический припадок повторялся, приходилось прибегать к более широким хирургическим мероприятиям.

Костнопластический метод оперативного подхода при травматической эпилепсии в основном применялся при закрытой травме черепа, при ранении черепа холодным оружием и в некоторых случаях необработанных ранений, где дефект черепа оставался дырчатым и имел малые размеры. При данной форме оперативного подхода необходимо иметь в виду наличие плотных рубцовых сращений между костью и пораженным участком твердой мозговой оболочки и мозга. Если не учесть этого факта в момент откидывания костного лоскута, можно получить значительное кровотечение. Обильное кровотечение во время операции затрудняет ориентировку хирурга. Поэтому до откидывания костного лоскута необходимо оболочечно-мозговой рубец отделить от кости, лучше всего с помощью распатора. Как уже говорилось, костнопластический подход был применен в 18,0% случаев, причем в одной трети этих случаев при операции возникло сильное кровотечение и потребовалось переливание крови, а в других случаях образовалась подкожная гематома, потребовавшая опорожнения в послеоперационном периоде.

Обычным методом операции травматической эпилепсии после огнестрельных ранений являлся декомпрессивный подход к очагу пораже-

ния. Этот метод менее травматичен, чем костнопластический, и в то же время обеспечивает хороший доступ к месту повреждения.

Операция начиналась с иссечения кожного рубца, и поэтому разрезы мягких покровов черепа делались по направлению прежних, удлиняясь в виде буквы S: это позволяло широко раскрыть трепанационное отверстие и лучше мобилизовать кожные лоскуты для последующего их сшивания. Таким путем обеспечивались хорошее сближение кожных краев и герметичность кожных швов, что является важным фактором в последующем заживлении операционной раны. Перекрещивание старых рубцов новыми разрезами, без их иссечения, всегда грозит возможностью послеоперационного некроза участков кожи. Последнее обстоятельство обусловило в одном случае ликворрею, вторичную инфекцию и смерть от менингита. Чтобы обеспечить хорошее закрытие черепа, пришлось операцию в 4 случаях делать в два темпа, причем в первый раз удалялись только кожные рубцы и мобилизовались участки кожных лоскутов.

В дальнейшем производилось тщательное отделение оболочечно-мозгового рубца от края трепанационного отверстия. Затем с помощью люэровских щипцов удалялся измененный край кости с таким расчетом, чтобы всюду был виден край нормальной твердой мозговой оболочки. Обычно приходилось скусывать кость примерно на 1 см. В отдельных случаях, где при скусывании в диплоэ обнаруживались грануляции или участки, подозрительные на остеомиелитический процесс, удаление кости производилось в нужных пределах. В местах бывших трещин черепных костей наблюдалось значительное кровотечение. Иногда при закрытых травмах черепа отломки свода черепа, не теряя связи с черепными костями, оказывались повернутыми и внедренными вглубь мозгового вещества. Приходилось их постепенно выкусывать, предварительно освобождая распатором от рубцов, связывающих их с мозговой тканью; этого рода операции обычно были довольно травматичны. Кровотечение из костной ткани хорошо останавливалось специальной пастой.

В следующем этапе операции надрезалась твердая мозговая оболочка или ее рубец вблизи пограничного вала (места бывшего повреждения твердой мозговой оболочки); отсюда рубцово измененная оболочка постепенно отделялась от мозговой ткани до пределов нормальной твердой мозговой оболочки и дальше до свободных субдуральных ликворных пространств. Последнее являлось неотъемлемой частью оперативного лечения в каждом случае травматической эпилепсии. Однако при распространенном арахноидите этот момент операции не всегда удавалось осуществить полностью. В некоторых случаях под рубцово измененной пластинкой твердой мозговой оболочки встречались кистозные полости или нежные сращения, и тогда эту измененную часть оболочки удавалось сохранить и использовать для пластических целей, освободив ее от грубых рубцовых наслоений и тяжей, ведущих в глубину мозговой ткани. Чаше оболочечно-мозговой рубец представлял собой сплошную массу, уходящую в мозговую ткань. В таких случаях весь этот грубый рубец отделялся от сохранившейся мозговой ткани с предварительным гемостазом всей сосудистой сети, часто в изобилии подходящей к рубцу со стороны здоровой твердой мозговой оболочки и со стороны неповрежденной коры головного мозга. Нередко подобные рубцы проникали до самой стенки боковых желудочков мозга. Вместе с рубцом удалялись все инородные тела и грануломы, нередко содержащие гнойные скопления. Трудности при удалении всех указанных патологических элементов встречались в тех случаях, когда костные или металлические осколки располагались веерообразно и глубоко. Костные осколки по возможности всегда полностью извлекали, а металлические удаляли только в том случае, если они были доступны. В большом проценте случаев при операции по поводу травматической эпилепсии встречались кистозные образования как непосредственно в наоболочечных пространствах, так интрапереперально и внутри желудочковой полости. Кисты наблюдались в прослойках мозгового рубца,

в окружности или позади грануломы и инородных тел. Эти кистозные полости были то микроскопических размеров, то доходили до величины апельсина, содержали жидкость, аналогичную нормальному ликвору, иногда с повышенным количеством белка. Последний факт необходимо иметь в виду при диагностическом обследовании больных, страдающих травматической эпилепсией. Повышенное содержание белка в ликворе, встречавшееся в 37,0% случаев, только в 17,0% было связано с наличием воспалительного процесса в мозгу и оболочках. При операции все кисты обычно вскрывались, содержимое их отсасывалось, плотные рубцовые образования по окружности кисты удалялись, сосудистая сеть в просвете кисты и толще ее стенки уничтожалась путем коагуляции. Таким образом, полость кисты получала свободное сообщение с арахноидальными пространствами. Если киста сообщалась с полостью желудочка мозга, т. е. имелась порэнцефалия, остатки стенки кисты и оставшиеся неудаленными участки мозгового рубца использовались для пластического закрытия отверстия в стенке желудочка. Швы на стенку желудочка накладывались обычно в 2—3 этажа. В большинстве случаев поражений желудочков мозга это оказывалось возможным. Только в 5 случаях пришлось оставить порэнцефалическое отверстие, вследствие чего полость желудочка получала постоянное сообщение с ликворным субарахноидальным пространством. При образовании интрацеребральных или субдуральных кист последние с течением времени настолько отграничивались от окружающей ткани, что нарушалось диффундирование жидкостей, и тогда наступали сначала местные компрессионные явления, а затем и общие симптомы гипертензии, что требовало срочных оперативных вмешательств в виде вскрытия кист и установления сообщения их полостей с субарахноидальным мозговым пространством. Ни дренажа, ни пломбировки полости кисты сальником или жиром не производилось. Раненые, у которых кистозные полости обособились внутри желудочковой системы, требовали особого внимания и в отдельных случаях даже экстренных оперативных вмешательств. У лиц, перенесших ранения полости бокового желудочка, в момент операций внутри желудочковой системы находили тончайшие пленки, разделявшие полость желудочка на ряд отдельных камер, внутри которых пробегали трабекулярные нити с сосудами, питающими стенки этих образований. При операциях все эти трабекулы с сосудами тщательно коагулировались, и при этом разрушались внутриполостные перегородки. В одном случае, когда часть полости бокового желудочка была полностью разобщена от остальной желудочковой системы, пришлось прибегнуть к операции по методу Дэнли (Dandy). В обособившемся отделе нижнего рога имелась часть сосудистого сплетения желудочка. Чтобы вызвать запустевание подобной кисты, хориоидное сплетение было коагулировано, что дало прекрасный лечебный результат: киста запустела, эпилептические припадки в течение года не повторялись.

При операциях по поводу эпилепсии после закрытых травм черепа обычно обнаруживалось наличие разлитых изменений в арахноидальной оболочке, независимо от того, имелись или нет распространенные сращения с твердой и мягкой мозговой оболочкой, а также субарахноидальные накопления ликвора по типу кист, а иногда наличие интрацеребральных кист. Операции сводились к распространенному энцефалолезу и иссечкам арахноидальной оболочки по ходу сосудов и вскрытию кистозных образований. При патологически развитой сосудистой сети мозга в этих случаях производилась коагуляция избыточно развитых вен. При строго фокальных припадках, но отсутствии явных изменений в мозгу в 4 случаях была безрезультатно проделана операция пересечения пирамидных путей.

При всех манипуляциях в мозговой ткани всегда проводился тщательный гемостаз и обязательное удаление к концу операции кровяных сгустков, особенно из полостей желудочков мозга. Здесь еще раз является нелишним напомнить, что во всех случаях травматической эпилепсии удалялись все грубые коллагеновые рубцы, которые подтягивали и фиксировали пораженные отделы мозга к области трепанационного дефекта и тем препятствовали нормальным пульсаторным движениям мозговых полушарий. В тех случаях, когда иссекается грубая рубцовая ткань, нет необходимости удалять всю патологически измененную мозговую ткань. Нежные глиофибриллярные образования в мозгу можно оставлять, так как их удаление сопряжено с новым повреждением пограничных здоровых участков мозга и последующей их гибелью.

Для предупреждения в дальнейшем возникновения новых сращений твердой мозговой оболочки с подлежащей мозговой тканью в отдельных случаях делалось подшивание твердой мозговой оболочки к апоневрозу, а под оболочку к концу операции вводился с избыточным количеством физиологический раствор. В послеоперационном периоде через день вводился интратумбально воздух по 20—30 см³ с целью создать временно воздушную прослойку между оболочками и тем самым препятствовать образованию новых сращений.

Следующий этап операции после окончания обработки мозговой ткани состоял в пластике дефекта твердой мозговой оболочки, которая производилась при всех операциях по поводу травматической эпилепсии. Исключение составляли лишь случаи операций с наличием гнойных процессов в мозгу, требовавших дренирования гнойных полостей. В качестве пластического материала чаще всего использовалась фасциальная ткань, апоневроз, фасция височной мышцы, широкая фасция бедра. В отдельных случаях (в 13,0%) после соответствующей обработки применялась рубцовая пластика, замещающая дефект. Наиболее целесообразно это было в тех случаях, когда под рубцом твердой мозговой оболочки обнаруживалась киста, внутренняя поверхность которой очень напоминала обычную фасциальную ткань. Иногда, при относительно небольших дефектах твердой мозговой оболочки, удавалось произвести пластику по способу Н. Н. Бурденко. Зашивание твердой мозговой оболочки должно обеспечить герметическое закрытие, поэтому предпочтительнее накладывание непрерывного шва.

Вопрос о пластике костных дефектов черепа, по материалам Великой Отечественной войны, решался различно. Пластическое закрытие костных дефектов получило широкое распространение в последний год войны. Костная пластика производилась преимущественно спустя 3 года с момента ранения, если в течение последнего года в мозгу не было воспалительных явлений. Более ранняя краниопластика производилась только при абсолютно гладком течении проникающего ранения черепа.

Показаниями к закрытию дефекта служили обычно или соображения косметического порядка (при больших дефектах черепа и его обезображивании), или они диктовались наличием постоянных тяжелых головных болей, с обострением их при колебаниях атмосферного давления, а также травматическая эпилепсия со значительными ликвородинамическими расстройствами и пониженным ликворным давлением. После удаления гранулом или мозгового рубца с осколками и гнездами воспалительных явлений пластики не производилось. При пластических операциях закрытия дефекта черепа в Институте нейрохирургии применялись следующие способы: пластика полиметилметакрилатом—в 62 случаях, пластика трупным хрящом—в 13 случаях, аутотрансплантатом из ребра (по В. И. Добротворскому)—в 10 случаях, пластинкой из костей черепа (по А. Л. Поленову)—в 5 случаях, костными опилками—в 5 случаях, пластинкой из

апоневроза с надкостницей—в 12 случаях, ракеткой из шелка (по П. И. Эмдину)—в 2 случаях.

О требованиях надежного закрытия раны с применением пластики мягких покровов черепа говорилось в начале настоящей главы. Операция чаще всего заканчивалась оставлением подкожных дренажей. Резиновые выпускники через сутки удалялись.

Течение послеоперационного периода при травматической эпилепсии было вольно типичным, и осложнения в этом периоде редко имели какие-либо значительные особенности. В 8,0% случаев приходилось оставлять постоянный дренаж, и раны заживали вторичным натяжением (случаи нагноения мозгового рубца, гнойной инфильтрации тканей в окружающей инородных тел и т. д.). При наложении глухого шва (42,0%) в послеоперационном периоде иногда образовывалась подкожная гематома с последующим нагноением раны (в 3,0% случаев). Это по преимуществу происходило в тех случаях, когда в оболочечно-мозговом рубце имелась скрытая инфекция. В 12,0% случаев при посеве кусочков рубцовой ткани, удаленной из мозга, или осколков обнаруживался рост флоры (чаще других—негемолизирующий стафилококк). Помимо этого, в нагноении раны, несомненно, определенную роль играл и другой фактор.

В тех случаях, когда при операции значительно повреждались ткани, было кровотечение и оставалась гематома, скорее возникала и инфекция.

В послеоперационном периоде нередко отмечалось воспаление мозговых оболочек, нарастание локальных, а иногда и общемозговых явлений с повышением спинномозгового и внутричерепного давления. Особенно часто это было в случаях со значительными ликвородинамическими расстройствами и поражениями боковых желудочков мозга. Почти всегда явления повышения внутримозгового давления к концу первой недели постепенно сходили на-нет. Примерно в 20,0% случаев отмечались более резко выраженные менингеальные и энцефалитические явления, нередко с эпендимитом при гиперальбуминозе и большом цитозе в ликворе, а также длительно державшаяся высокая температура. Однако указанные явления удавалось ликвидировать в течение двух-трех недель, применяя люмбальные пункции, дегидратацию, сульфаниламидные препараты и пенициллин. Послеоперационная ликворрея была отмечена в 3,0% случаев; из них только в одном случае при искусственно сделанной порэнцефалии развилась желудочковая ликворрея (раненый умер).

Эпилептические припадки иногда наблюдались на операционном столе при манипуляциях на мозговом рубце. В послеоперационном периоде эпилептические припадки отмечались не более чем в 10,0% случаев, чаще в первые 2—3 дня; в дальнейшем на протяжении первых 2—3 месяцев после операции припадков обычно не наблюдалось.

При краниопластике с помощью полиметилметакрилата в послеоперационном периоде в течение примерно двух недель приходилось делать подкожные пункции в области пересаженой пластинки и извлекать ксантохромную жидкость (10—30 см³). Жидкость эта, повидимому, реактивный тканевой транссудат, иногда с примесью ликвора, исчезала после 2—3—5 пункций.

Об исходах хирургических вмешательств дают представление следующие цифры: хороший результат получен в 70 случаях (35,0%), удовлетворительный—в 42 случаях (21,0%), состояние раненого не изменилось в 73 случаях (36,5%), ухудшилось в 12 случаях (6,0%), умерло 3 раненых (1,5%).

Огромное большинство раненых после операции находилось под наблюдением по 2 года и больше; около половины всех этих раненых прошли повторное стационарное обследование и были подвергнуты пневмо- и электроэнцефалографии. Наблюдения показали, что в большинстве случаев рецидив припадков появляется в течение первого года после операции. Появляющиеся припадки в более позднее время носят скорее эпизодический характер и не являются несомненным показателем возврата болезни.

Поэтому по данным наблюдениям, продолжавшимся год, можно ориентировочно судить об исходах.

Остановиваясь на положительных результатах оперативного лечения травматической эпилепсии, необходимо указать, что в группу раненых с хорошими результатами (35,0%) были отнесены оперированные, у которых судорожные припадки полностью прекратились или в течение двух лет наблюдения были не более 1—2 раз. При этом припадки чаще всего носили случайный характер и появлялись (в огромном большинстве случаев) в результате элементарного нарушения обычного противоэпилептического режима и питания, при соблюдении которых припадки не возобновлялись, что позволяло этой категории больных выполнять свою привычную работу.

В группу оперированных с удовлетворительными результатами (21,0%) отнесены раненые, у которых судорожные припадки после операции стали значительно реже (у некоторых из них отмечена тенденция к сужению эпилептогенной зоны), а также раненые, у которых припадки после операции стали протекать без потери сознания или заменились эпилептиформными припадками типа *petit mal*. Больные этой категории если и не всегда могли вернуться к своей прежней специальности, то во всяком случае сохранили способность к труду.

В 42,5% случаев отмечен рецидив припадков. Рецидив наступал в промежутке между 2 и 8 месяцами после операции, чаще всего по истечении 4 месяцев. В 36,5% случаев через короткий срок после операции припадки становились столь же частыми и продолжительными, как и до операции. В 6,0% случаев отмечено прогрессирующее ухудшение, которое сводилось к учащению припадков, иногда появлению серий припадков, в течение 1—2 дней; в других случаях наступал эпилептический статус, что требовало экстренных хирургических мероприятий. В дальнейшем в этой группе раненых припадки делались все чаще и тяжелее и в конце концов постепенно вели к деградации интеллекта—эпилепсия принимала злокачественное прогрессивное течение.

Детальные исходы после операции требуют отдельного, более подробного освещения. Один больной с парасагитальным ранением и значительной интракраниальной кистой после порэнцефалии погиб, как уже говорилось, от вторичной инфекции мозга и оболочек в связи с некрозом кожного лоскута и желудочковой ликворреей.

Второй больной погиб после удаления мозгового рубца с гнойными очагами в связи с диссеминацией гнойного процесса. В третьем случае смерть связана также с развитием инфекции и множественных геморрагий в подкорковых областях. Удаление мозгового рубца, который достигал стенки бокового желудочка, вызвало серию эпилептических припадков на операционном столе и в первые дни после операции; на 4-е сутки явления инфекции обострились. Раненый погиб на 10-е сутки после операции.

И с х о д ы. Результаты оперативного вмешательства при эпилепсии, в зависимости от сроков первичной обработки ран черепа, представлены в табл. 58.

Положительный результат операции при эпилепсии возможен при любом сроке первичной обработки раны черепа, однако наилучшие результаты получались все же в тех случаях, когда обработка производилась в первые трое суток после ранения.

Анализ результатов хирургического лечения по поводу травматической эпилепсии, в зависимости от срока, прошедшего от момента ранения до операции, позволяет точно установить, что более ранние операции чаще дают лучший окончательный исход. Конечно, ранние операции возможны там, где рано исчезла инфекция, следовательно, в случаях более легких ранений, когда процесс протекал вообще более благоприятно.

Статистические данные позволяют сделать вывод, что результаты операций, произведенных в первые три года после ранения, гораздо лучше, чем при вмешательствах, осуществленных в более поздние сроки: количество выздоровевших после ранних операций примерно в три раза больше.

Таблица 58

Сроки первичной обработки раны и результаты хирургического лечения травматической эпилепсии (в процентах)

Сроки обработки	Количество случаев	Положительные результаты	Без изменений
Первичная обработка раны от 1 до 3 дней	43,0	35,0	8,0
Первичная обработка раны от 3 до 12 дней	29,0	17,0	12,0
Первичная обработка раны от 12 дней до 6 недель . .	15,0	5,0	10,0
Первичной обработки раны не было	13,0	2,0	11,0

П р и м е ч а н и е. Случаи эпилепсии после закрытых травм и воздушных контузий в настоящую таблицу не вносились.

Положительные результаты лечения получены у больных как с закрытой, так и с открытой травмой черепа и мозга. У больных же с воздушной контузией операции положительного результата не давала. При открытых поражениях, сопровождавшихся одновременно контузией, положительные результаты получены в 2 раза реже, чем при тех же ранениях без контузии. Распространенные изменения, вызываемые контузией, создают, повидимому, условия, неблагоприятные для ликвидации судорожных припадков.

Устранение воспалительного очага в мозгу в виде нагноившегося рубца, а также инородного тела с грануломой или совсем прекращало судорожные припадки, или прекращало их до того момента, пока не включался новый фактор—ликвородинамический, гемодинамический, рубцовый или не появлялось какое-либо другое звено в цепи патогенетических факторов эпилепсии. Таким образом, при травматической эпилепсии удаление инфекционных очагов безусловно необходимо, но в ряде случаев оно является лишь первым этапом лечения.

Обширность поражения мозговой ткани, тяжесть течения травматической эпилепсии, сопровождавшейся рядом последовательных осложнений в виде абсцессов мозга, разлитых менингитов и эпендимитов, понижали процент хороших исходов. Тем не менее в 19 случаях (из 27) несомненно тяжелой травмы черепа с повреждением боковых желудочков мозга (при операции по поводу эпилепсии пришлось накладывать швы на стенку желудочка) все же получен положительный результат.

Полное устранение причин нарушения ликворообращения всегда прекращало судорожные припадки. Если проведенное оперативное вмешательство не было достаточно радикальным и нарушения ликворообращения возобновлялись наступал рецидив припадков. Ликвородинами-

ческие нарушения после ранений черепа часто очень значительны и с течением времени прогрессируют, меры же радикальной борьбы с ними еще не выработаны.

На основании разработки материалов Великой Отечественной войны можно подтвердить прежнее положение, что в случаях, где имелись судорожные припадки общего типа, без наличия очаговых симптомов, ожидать положительного результата от операции нет основания; как правило, припадки возобновлялись вскоре после операции.

Следует отметить еще один существенный момент—необходимость упорного и длительного последующего консервативного лечения. Получаемые сведения о больных, перенесших операцию, с большой точностью показывали, что возобновление судорожных припадков в ряде случаев было результатом прямого нарушения противоэпилептического режима. Так, припадки возобновлялись вслед за ранним прекращением приема люминала, после длительного пребывания на солнце или мытья в жаркой бане, непосредственно вслед за приемом алкоголя, после большого эмоционального переживания и т. д. При этом в ряде таких случаев, если больные снова начинали строго придерживаться определенного режима, диеты и возобновляли медикаментозное лечение, припадки больше не возобновлялись. Лечение травматической эпилепсии должно быть систематическим и комплексным. В каждом отдельном случае травматической эпилепсии следует учитывать различную роль отдельных патогенетических факторов и строго индивидуализировать лечение. Ряд авторов указывает на определенные методы этого лечения, без которого оперативные мероприятия, несмотря на всю их, казалось бы, радикальность и обоснованность, не будут давать положительных результатов. Операция устраняет только ряд звеньев в цепи травматической эпилепсии, но не излечивает заболелания. Операция—это главный метод в борьбе со страданием, но, кроме этого, необходим определенный трудовой и бытовой режим, исключающий утомление центральной нервной системы и физическую перегрузку, постоянные лечебные мероприятия для понижения судорожной возбудимости мозга, для регуляции внутричерепного давления, содействия свободной циркуляции ликвора, влияния на обмен веществ, на деятельность эндокринных желез и функцию вегетативной нервной системы. Нужно помнить, что «единой эпилепсии не существует, а разные варианты эпилепсии требуют разного лечения» (Серейский).

Результаты лечения проникающих ранений черепа

Значительные успехи в лечении раненых с огнестрельными проникающими ранениями черепа и головного мозга в Великую Отечественную войну—прямой результат общего прогресса военно-полевой хирургии Советской Армии, вооруженной современной доктриной специализированного лечения раненых с эвакуацией их по назначению, результат быстрого роста молодой специальности—военно-полевой нейрохирургии и, наконец, своевременной первичной обработки ран черепа и мозга с широким применением новейших мощных антисептических средств. Одним из основных показателей результатов лечения проникающих ранений черепа и головного мозга является частота осложнений.

В Великую Отечественную войну общее число инфекционных осложнений составило 45,7% к числу всех проникающих ранений черепа. Таким образом, наиболее опасные инфекционные осложнения развились все же лишь в меньшей половине всех случаев проникающих ранений черепа, т. е. значительно реже, чем во все предыдущие большие войны, включая и первую мировую войну. Это особенно показательно, если учесть, что в Великую Отечественную войну огромное большинство раненных в череп имело несравненно более тяжелые минноосколочные ранения, рассчитанные, как известно, не только на уничтожение живой силы, но и на массовое и длительное выведение из строя бойцов.

ческие нарушения после ранений черепа часто очень значительны и с течением времени прогрессируют, меры же радикальной борьбы с ними еще не выработаны.

На основании разработки материалов Великой Отечественной войны можно подтвердить прежнее положение, что в случаях, где имелись судорожные припадки общего типа, без наличия очаговых симптомов, ожидать положительного результата от операции нет основания; как правило, припадки возобновлялись вскоре после операции.

Следует отметить еще один существенный момент—необходимость упорного и длительного последующего консервативного лечения. Получаемые сведения о больных, перенесших операцию, с большой точностью показывали, что возобновление судорожных припадков в ряде случаев было результатом прямого нарушения противосудорожного режима. Так, припадки возобновлялись вслед за ранним прекращением приема люминала, после длительного пребывания на солнце или мытья в жаркой бане, непосредственно вслед за приемом алкоголя, после большого эмоционального переживания и т. д. При этом в ряде таких случаев, если больные снова начинали строго придерживаться определенного режима, диеты и возобновляли медикаментозное лечение, припадки больше не возобновлялись. Лечение травматической эпилепсии должно быть систематическим и комплексным. В каждом отдельном случае травматической эпилепсии следует учитывать различную роль отдельных патогенетических факторов и строго индивидуализировать лечение. Ряд авторов указывает на определенные методы этого лечения, без которого оперативные мероприятия, несмотря на всю их, казалось бы, радикальность и обоснованность, не будут давать положительных результатов. Операция устраняет только ряд звеньев в цепи травматической эпилепсии, но не излечивает заболевание. Операция—это главный метод в борьбе со страданием, но, кроме этого, необходим определенный трудовой и бытовой режим, исключающий утомление центральной нервной системы и физическую перегрузку, постоянные лечебные мероприятия для понижения судорожной возбудимости мозга, для регуляции внутричерепного давления, содействия свободной циркуляции ликвора, влияния на обмен веществ, на деятельность эндокринных желез и функцию вегетативной нервной системы. Нужно помнить, что «единой эпилепсии не существует, а разные варианты эпилепсии требуют разного лечения» (Серейский).

Результаты лечения проникающих ранений черепа

Значительные успехи в лечении раненых с огнестрельными проникающими ранениями черепа и головного мозга в Великую Отечественную войну—прямой результат общего прогресса военно-полевой хирургии Советской Армии, вооруженной современной доктриной специализированного лечения раненых с эвакуацией их по назначению, результат быстрого роста молодой специальности—военно-полевой нейрохирургии и, наконец, своевременной первичной обработки ран черепа и мозга с широким применением новейших мощных антисептических средств. Одним из основных показателей результатов лечения проникающих ранений черепа и головного мозга является частота осложнений.

В Великую Отечественную войну общее число инфекционных осложнений составило 45,7% к числу всех проникающих ранений черепа. Таким образом, наиболее опасные инфекционные осложнения развились все же лишь в меньшей половине всех случаев проникающих ранений черепа, т. е. значительно реже, чем во все предыдущие большие войны, включая и первую мировую войну. Это особенно показательно, если учесть, что в Великую Отечественную войну огромное большинство раненных в череп имело несравненно более тяжелые минноосколочные ранения, рассчитанные, как известно, не только на уничтожение живой силы, но и на массовое и длительное выведение из строя бойцов.

Значительное снижение процента инфекционных осложнений при ранениях черепа во время Великой Отечественной войны по сравнению с минувшими войнами свидетельствует о тех достижениях, которые вообще очень характерны для медицинской службы Советской Армии. Частота наиболее характерных осложнений—абсцессов мозга и остеомиелитов, в отличие от менингитов и энцефалитов, находится в прямой и теснейшей зависимости от организации специализированной хирургической помощи раненым, являясь наиболее наглядным показателем качества ее постановки. Снижение частоты возникновения абсцессов мозга в Великую Отечественную войну до 12,2%, на некоторых фронтах до 7,2%, а остеомиелитов до 1,7% относительно общего числа проникающих ранений черепа само по себе говорит о высоких качествах постановки нейрохирургической помощи раненым.

Больше того, число осложнений абсцессом мозга во время Великой Отечественной войны убывало из года в год параллельно с развитием и усовершенствованием нейрохирургической помощи и накоплением опыта у военно-полевых нейрохирургов. Так, например, в первый год войны абсцессы мозга отмечены у 15,9% всех раненых с проникающими ранениями черепа, во второй год—у 15,7% раненых, в третий год—у 11,1%, в четвертый год—у 9,6%.

Однако, наряду с несомненным и значительным снижением процента инфекционных осложнений и, в частности, абсцессов и остеомиелитов, результаты лечения, особенно абсцессов мозга, нужно считать все же еще не достаточно удовлетворительными, хотя летальность при оперативном лечении ранних абсцессов мозга снизилась по сравнению с предыдущими войнами до 20,8%, при поздних абсцессах—до 21,6%. Летальность среди оперированных во время первой мировой войны, по различным статистическим данным, равнялась 60,0—70,0%. Таким образом, во время Великой Отечественной войны она была снижена почти в три раза. Нельзя не отметить существенной роли в этом снижении дифференцированных методов оперативного лечения. Значительная группа раненых с поздними хроническими абсцессами мозга подверглась радикальной операции полного иссечения абсцесса вместе с капсулой, при которой летальность не превышала 20,0—25,0%. Наиболее распространенный открытый дренажный метод лечения давал в среднем 35,0% летальности, а редко применявшийся пункционный—50,0%. Помимо того, большую роль в борьбе с тяжелыми осложнениями при оперативном лечении абсцессов мозга сыграло широкое применение сульфаниламидных препаратов. Тем не менее общие результаты лечения абсцессов мозга, включая неоперированные и своевременно не распознанные, оказались все же недостаточно благоприятными и заставляют желать лучшего. Так, например, из общего числа раненых, у которых развился абсцесс мозга, полностью сохранило трудоспособность после лечения лишь 8,6%.

Исходы лечения менингитов еще менее удовлетворительны, хотя и здесь отмечались весьма серьезные положительные сдвиги, благодаря применению рациональной методики комбинированного лечения сульфаниламидными препаратами и в последние годы войны—пенициллином. При первичных менингитах процент летальности был сравнительно высок, а при наиболее тяжелых вторичных менингитах, развившихся на почве энцефалитов и абсцессов, в 2 раза выше. Общий же процент выздоровлений, по данным отдельных авторов, равнялся 46,0.

Общая летальность при менингитах, развившихся на почве абсцесса и энцефалита, по данным карт углубленной характеристики, также была высока.

Особенно высокий процент летальности дала столь тяжелая форма инфекционных осложнений, какими являются менинго-энцефалиты.

Значительно благоприятнее оказались исходы лечения энцефалитов, в большинстве случаев ограниченных гнойных и гнойно-некротических, не сочетавшихся с менингитами. При них летальность на отдельных фронтах была в 2 раза ниже, чем при менинго-энцефалитах (включавших все разлитые, злокачественные формы энцефалитов). В связи с этим интересно отметить также исходы лечения анаэробных энцефалитов, начиная от наиболее тяжелой и, к счастью, не часто встречающейся формы газовой гангрены мозга (заканчивавшейся почти всегда смертью больного) и кончая подостро протекающей формой, дающей летальность в 33,0%, и хронически протекающей формой, дающей, по данным отдельных авторов, минимальную летальность—4,7%.

Неблагоприятные результаты, несмотря на частичный и несомненный успех отдельных хирургов, дало и лечение ликворных свищей. Результаты лечения субарахноидальной ликворреи оказались значительно более благоприятными, чем результаты лечения желудочковых свищей. В первой группе из 45 человек выздоровело 35, во второй—из 147 только 50, остальные погибли (Б. А. Самотокин). Общие же результаты лечения ликворных свищей, по данным карт углубленной характеристики, менее благоприятны, так как большой процент больных утратил трудоспособность.

Исходы лечения остеомиелита и гнойных свищей при проникающих ранениях тоже характеризуются высоким процентом утративших трудоспособность при полном отсутствии или очень низкой летальности (табл. 59).

Таблица 59

Исходы лечения остеомиелитов и гнойных свищей при проникающих ранениях (в процентах)

Исход \ Осложнение	Остео-миелит	Гнойный свищ
Сохранило трудоспособность	24,4	19,9
Утратило трудоспособность	75,6	77,9
Умерло	—	2,2
И т о г о . . .	100,0	100,0

Потеря трудоспособности у $\frac{3}{4}$ раненых объясняется в большинстве случаев не столько остеомиелитом или гнойным свищем, сколько самим ранением мозга и вызванными тяжелыми инфекционными осложнениями.

Из поздних травматических осложнений проникающих ранений черепа наиболее серьезным является травматическая эпилепсия, которая встречается сравнительно часто и с трудом поддается лечению.

По данным А. А. Арендта (200 случаев оперативного лечения травматической эпилепсии на почве проникающих ранений черепа), радикальное нейрохирургическое вмешательство дало в 35,0% случаев хороший результат со стойким исчезновением припадков (наблюдения на протяжении 2 лет) и в 21,0% удовлетворительный результат (уменьшение частоты и силы припадков). В остальных случаях операция эффекта не дала. Сопоставляя эти данные (благоприятные результаты в 56,0% случаев) с данными первой мировой войны (благоприятные результаты в 25,0% случаев), следует признать, что и в отношении результатов лечения травматической эпилепсии за последние годы имеются несомненные успехи.

Кроме тяжелых инфекционных и поздних травматических осложнений, являющихся основным фактором, омрачающим результаты лечения проникающих ранений черепа и головного мозга, играют определенную роль и другие факторы, лишь предрасполагающие или косвенно влияющие на эти результаты. К числу таких факторов относятся в первую очередь вид ранящего оружия и характер раневого канала (табл. 60).

Таблица 60

Исходы проникающих ранений в зависимости от вида ранящего оружия и характера раневого канала (в процентах)

Исход Характер ранений	Полностью выздоревело	Частично утратило трудоспо- собность	Прочие и неиз- вестные исходы
Вид ранящего оружия:			
пуля	8,5	31,4	60,1
осколок	13,2	35,1	51,7
Характер раневого ка- нала:			
слепой	12,8	35,9	51,3
касательный	17,2	43,0	39,8
сегментарный	2,8	22,8	74,4
диаметральный	—	7,7	92,3
комбинированный	4,8	24,9	70,3

Из табл. 60 видно, что наименьшее количество полного выздоровления отмечается при пулевых ранениях, а также диаметральных и сегментарных характерах раневого канала; в этих же случаях наблюдался и меньший процент утративших трудоспособность. Наоборот, осколочные ранения вместе с касательными и слепыми характерами раневого канала оказались более легкими. Эти факторы оказали влияние и на сроки лечения. Так, например, при пулевых ранениях сроки лечения были заметно короче, чем при осколочных; при сквозных диаметральных и сегментарных ранениях—короче, чем при касательных, рикошетирующих и слепых.

Несомненное влияние на результаты лечения оказывала также и локализация ранения.

При ранении одной области исходы были более благоприятны, чем при ранении двух областей и больше. Наименьшая летальность отмечена при ранениях лобной и наибольшая—височной области. Наоборот,

сохранило трудоспособность относительно большее число раненых после ранений лобной, затылочной и височной области. После ранений теменной области отмечена не только высокая летальность, но и большой процент инвалидности. Среди комбинированных ранений двух областей минимальную летальность давали лобно-височные ранения и максимальную — лобно-затылочные. Высокую летальность давали височно-затылочные ранения и одновременные ранения двух областей.

Большой практический интерес представляет зависимость результатов лечения и исходов от сроков и характера произведенных нейрохирургических операций. Это видно из следующих процентных данных (Б. А. Самотокин).

До 1 суток умерло	14,7	Через 8—9 суток умерло	18,1
Через 1—2 суток умерло	16,0	» 9—10 » »	20,8
» 2—3 » »	16,0	» 10—11 » »	18,0
» 3—4 » »	16,7	» 11—12 » »	21,7
» 4—5 » »	15,2	» 12—13 » »	15,4
» 5—6 » »	14,4	» 13—14 » »	15,4
» 6—7 » »	28,6	Свыше 14 » »	7,4
» 7—8 » »	26,9		

Сравнительно невысокая летальность при первичной обработке, произведенной в первые шесть суток, резко поднималась и удваивалась при обработке, произведенной на 7-е сутки и позже. При обработке в еще более поздние сроки летальность постепенно снижалась. Эта закономерность, на которую в отдельных случаях влияли различные условия фронта, и послужила основанием для выработки и уточнения указаний по вопросам о сроках первичной обработки ран черепа и мозга.

Значительный интерес представляет влияние на результаты лечения и исход оперативное удаление инородных тел из полости черепа и мозга (табл. 61).

Таблица 61

**Исходы проникающих ранений в зависимости
от удаления инородных тел (в процентах)**

Характер вмешательства \ Исход	Сохрани- ло трудо- способ- ность	Утратило трудоспо- собность	Умерло
Удаление инородного тела не производилось	7,6	19,2	72,2
Удаление инородного тела, расположенного вне полости черепа	24,5	42,2	33,3
Удаление инородного тела, расположенного в полости черепа	15,7	44,6	39,7

Как видно, летальность была почти в 2 раза выше в тех случаях, когда инородные тела не удалялись.

Особый интерес представляют сравнительные результаты лечения и исходы в зависимости от метода первичной обработки ран, т. е. наложения швов (табл. 62).

Почти одинаковые результаты получились в тех случаях, когда открытый метод ведения ран комбинировался с долгосрочной повязкой Микулича-Гойхмана. При этом методе ведения ран исходы получены почти такие же, как при глухом шве.

Таблица 62

Метод лечения	Инфекционные осложнения (в %)	Умерло (в %)
Долгосрочная повязка . . .	35,9	16,6
Глухой шов	34,3	15,7

Из тех раненых, которым по тяжести состояния никаких нейрохирургических операций вообще не производилось, полностью выздоровело всего лишь 15,1%.

Широкое применение в Великую Отечественную войну сульфаниламидов и дегидратации как с профилактической, так и с лечебной целью также чрезвычайно благоприятно влияло на общие результаты лечения, которые, к сожалению, не поддаются точному учету.

Столь же интересны и поучительны некоторые взаимоотношения, существующие между различным характером, локализацией ранений и методами их лечения, с одной стороны, и функциональными исходами у выздоровевших раненых—с другой.

Представление об общих результатах лечения раненых с проникающими ранениями черепа и головного мозга во время Великой Отечественной войны, на основании данных всех этапов эвакуации (от БМП, ПМП, МСБ до госпиталей глубокого тыла), дают следующие цифры: полностью выздоровело 12,7% и частично утратило трудоспособность 34,1%. Приходится признать, что, несмотря на бесспорные и значительные успехи военно-полевой нейрохирургии в лечении неосложненных и осложненных ранений черепа и головного мозга, результаты лечения еще нельзя считать полностью отвечающими нашим возросшим требованиям к качеству специализированного нейрохирургического лечения этих тяжелых раненых.

Высокий процент потерявших трудоспособность и умерших (53,2) является прямым результатом сочетания двух основных и неблагоприятных факторов—тяжести ранения головного мозга вообще и ствола мозга в частности, а также еще несовершенства наших методов в борьбе с раневой инфекцией и тяжелыми инфекционными осложнениями. Следует еще подчеркнуть крайне неблагоприятное влияние общих условий первых, наиболее тяжелых лет войны на лечение и его результаты у тяжело раненных в череп и головной мозг. Дальнейшие блестящие успехи нашей доблестной армии и военно-медицинской службы благоприятно отразились и на результатах лечения раненных в череп в последующие годы войны.

Уменьшение числа смертельных исходов от ранений черепа при параллельном росте числа выздоровевших является доказательством несомненного улучшения постановки лечения этих раненых.

Общие выводы по огнестрельным проникающим ранениям черепа и головного мозга

Огнестрельные проникающие ранения черепа и головного мозга, являясь наиболее тяжелыми ранениями, составили в Великую Отечественную войну 28,2% всех ранений черепа и заняли по частоте среднее место между непроникающими ранениями черепа и ранениями мягких его тканей.

Великая Отечественная война заставила подвергнуть коренному пересмотру учение об огнестрельных проникающих ранениях черепа и головного мозга. В свете новой доктрины военно-полевой хирургии и возросшего опыта в области нейрохирургии мирного и военного времени в теорию и практику этого важнейшего раздела боевой травмы были внесены серьезные изменения. Эти изменения коснулись ряда вопросов патологии, клиники, лечения раненых с проникающими ранениями, а также некоторых организационных вопросов этапного лечения раненных в череп.

На основе глубокого и всестороннего изучения секционного материала во время этой войны была заново пересмотрена и расширена патоморфология свежей огнестрельной раны черепа, тщательно изучена динамика течения раневого процесса по основным его периодам, вплоть до полного заживления раны, и дана почти исчерпывающая патоморфологическая характеристика каждого периода в отдельности вместе с важнейшими формами инфекционных осложнений.

В результате тщательных бактериологических наблюдений над микрофлорой огнестрельных ран черепа и головного мозга во всей динамике их заживления была изучена картина бактериального загрязнения этих ран и отдельных их слоев гноеродными, токсическими и гнилостными микробами аэробного и анаэробного характера, их типичные, наиболее опасные ассоциации, установлены приближительные сроки распространения микробов в глубину раны с поверхностных кожных слоев.

Далее, были изучены также степень и характер бактериального загрязнения костных осколков и металлических инородных тел, значительно расширена микробиологическая характеристика основных форм инфекционных осложнений, уточнена роль патогенных анаэробов и, наконец, выделена новая форма анаэробного энцефалита—газовая гангрена мозга.

При указанных микробиологических наблюдениях над ранеными и в результате специальных экспериментальных исследований на мелких-животных установлено, что нервная ткань обладает высокой чувствительностью к патогенным микробам, значительно большей, чем чувствительность других тканей, в частности, мышечной. При этом доказано, что патогенная инфекция может развиваться в мозгу, не выходя за его пределы, не вызывая общего септического заражения организма. Это заставляет пересмотреть старое учение об особой толерантности мозговой ткани к инфекции и по-новому оценить значение гемато-энцефалического барьера и специальных защитных механизмов воспалительного процесса, задерживающих распространение инфекции в мозгу и за его пределами.

На основе богатейшего опыта Великой Отечественной войны была разработана единая рациональная развернутая классификация огнестрельных ранений черепа и головного мозга, положенная в основу диагностики и лечения, сортировки и эвакуации, документации и статистики, а также глубокого и всестороннего теоретического и клинического изучения этих ранений.

В результате клиника проникающих ранений черепа и головного мозга обогатилась рядом новых, неизвестных ранее, вполне законченных и достаточно изученных клинических форм и синдромов.

Сюда следует отнести парасагиттальные ранения черепа и головного мозга, ранения синусов твердой мозговой оболочки, ранения мозговых желудочков, учение о ликворее и ликворных свищах, учение об эпендимилах, травматической гидроцефалии, обширных грыжах мозговых желудочков и травматических кистах мозга, о гнойных свищах черепа и т. д. Помимо того, были заново пересмотрены важнейшие формы инфекционных осложнений, изучены новые их разновидности и выработаны более современные классификации огнестрельных менингитов и остеомиелитов черепа.

Диагностика проникающих ранений черепа и головного мозга в годы Великой Отечественной войны основывалась на комплексном методе невропатологического, хирургического и рентгенологического исследования раненого с обязательным привлечением к обследованию специалистов пограничных областей и клинических лабораторий.

Следует особо подчеркнуть выдающуюся роль нейрорентгенологии в изучении патологии, диагностики и механизмов огнестрельных проникающих ранений черепа и головного мозга и их разнообразных осложнений. Впервые была создана рациональная клинико-рентгено-анатомическая классификация огнестрельных переломов черепа, отвечающая практическим требованиям военно-полевой нейрохирургии.

Были подробно изучены процессы нормального и патологического заживления костной раны черепа, роль и судьба костных осколков и металлических инородных тел в мозгу.

Поздние периоды огнестрельных ранений головного мозга с их сложной патологией, вызванной рубцовыми дегенеративными, атрофическими, гидроцефальными и прочими изменениями в мозгу и оболочках, равно как и некоторыми инфекционными осложнениями (абсцессы, кисты, протрузии, свищи и т. п.), широко изучены методами контрастной рентгенографии—энцефало-, вентрикуло-, абсцессо-, кисто- и фистулографией.

Невропатология и психиатрия обогатились новыми клиническими синдромами свежих огнестрельных ранений головного мозга необычного характера, с разнообразной локализацией очагов поражения.

Помимо того, была детализирована симптоматология и диагностика инфекционных осложнений и добавочно выделены новые синдромы менингитов, в частности, на почве субарахноидальных геморрагий, эпендимитов, абсцессов и т. п.

В результате широкого внедрения лабораторного метода исследования крови и спинномозговой жидкости клиническая диагностика и прогноз этих осложнений обогатились рядом новых гематологических и ликворологических синдромов, патогномичных для различных форм менингитов, эпендимитов и абсцессов мозга.

Новые и необычайно трудные условия Великой Отечественной войны потребовали коронного пересмотра основного вопроса военно-полевой хирургии—лечения раненых с проникающими ранениями черепа и мозга. Наиболее глубокому и принципиальному пересмотру подвергся вопрос о первичной нейрохирургической обработке ран черепа.

В результате комплексного клинико-бактериологического изучения вопроса установлена и доказана допустимость и целесообразность отсроченной и поздней первичной обработки ран, если были упущены наиболее

благоприятные ранние сроки, а также полезность и необходимость вторичной обработки неполноценно прооперированных ран. Это нововведение, впервые получившее широкое распространение во время Великой Отечественной войны, сыграло решающую роль в профилактике тяжелых инфекционных осложнений проникающих ранений черепа и в первую очередь в резком снижении частоты абсцессов мозга, остеомиелитов, которые в отличие от менингитов и энцефалитов зависят прежде всего от сроков и качества первичной обработки раны.

Вместе с тем в начале войны была разработана рациональная и стандартизированная техника первичной нейрохирургической послойной обработки ран черепа и головного мозга, сочетавшая достаточный радиализм с разумнымглажением мозговой и костной ткани, что позволило избегать излишне обширных трепанационных дефектов и поэтому сохранять трудоспособность значительным контингентам раненых.

Наряду с обязательным удалением из мозговой раны всех костных осколков, а по возможности и металлических инородных тел, были уточнены показания и техника удаления глубоких и трудно доступных металлических инородных тел из полости черепа и мозга.

Вместе с тем были уточнены показания и разработана техника наложения первичного глухого шва, который в трудных условиях маневренной войны мог быть применен лишь в ограниченных размерах

Исходя из вынужденного применения открытого метода ведения раны для максимального обеспечения ее покоя и профилактики вторичной инфекции, была специально разработана и широко внедрена в практику долгосрочная влажно-высыхающая повязка, сменяемая через 18—20 дней после наложения, показанная лишь при тщательно обработанных и чистых ранах, не подозрительных в отношении загрязнения их анаэробной инфекцией. Эти долгосрочные повязки получили довольно широкое распространение и вполне оправдали свое назначение: они позволили сократить сроки лечения раненых, улучшить качество образовавшегося рубца и сэкономить большое количество перевязочного материала.

В связи с широким применением открытого метода лечения обработанных ран черепа и мозга исключительно важную роль приобрел отсроченный первичный или вторичный шов ее. Однако весьма благоприятные результаты отсроченного первичного или вторичного шва (значительное сокращение сроков лечения и улучшение качества образовавшегося рубца), к сожалению, в целом оказались недостаточно ощутимыми и мало повлияли на общие результаты лечения раненных в череп, так как такие швы применялись в очень ограниченном числе случаев.

В числе новых и оригинальных предложений, внесенных в годы Великой Отечественной войны, следует отметить операцию ранней хирургической профилактики поздних осложнений, как инфекционных (абсцессы), так и травматических (эпилепсия), при необработанных, но свежезаживших ранениях головного мозга, заключающуюся в радикальном иссечении свежего мозгового рубца целиком (со всеми включенными в него костными осколками, а иногда инородными телами и даже незрелыми латентными абсцессами) с последующим зашиванием раны наглухо.

Вместе с тем была усовершенствована оперативная техника широкого и радикального иссечения старых оболочечно-мозговых рубцов, кист и спаек (с удалением инородных тел и гранул) и последующего закрытия дефектов стенок боковых желудочков, твердой мозговой оболочки и костей черепа полиметилакрилатовыми пластинками (ауто-

и аллопластическим методом). Результаты этих операций оказались благоприятными, особенно у раненых с травматической эпилепсией, и лучшими, чем в первую мировую войну.

В годы Великой Отечественной войны были дифференцированы также различные оперативные методы лечения абсцессов мозга огнестрельного происхождения (число последних резко снизилось в связи с широким применением первичной обработки мозговой раны).

Открытый (дренажный), закрытый (пункционный) и радикальный методы иссечения абсцесса вместе с капсулой приобрели каждый свои показания в зависимости от характера, формы, срока возникновения, глубины залегания абсцесса, наличия инородных тел по соседству и т. д. Это обстоятельство, наряду с комбинированным применением современных антисептиков, несомненно, дало положительные результаты и привело к снижению летальности.

Исключительную роль в лечении проникающих ранений черепа и их тяжелых инфекционных осложнений сыграли новейшие мощные антисептические средства, прежде всего сульфаниламиды, широко применявшиеся в годы Великой Отечественной войны, и к концу войны—антибиотики, в частности, пенициллин.

Значение сульфаниламидов, вводимых в виде порошков внутрь и в рану или в виде растворов подкожно, внутримышечно, внутривенно, внутрикаротидно, субарахноидально и внутрь желудочка и применяемых в комбинации с сывороточной терапией и разгрузочно-диагностическими поясничными проколами, заключалось не только в более успешной борьбе с тяжелыми менингитами, энцефалитами и абсцессами мозга, но и в профилактике этих грозных инфекционных осложнений, позволяя гораздо шире и спокойнее оперировать раненых, чаще прибегать к рациональным, но опасным операциям удаления глубоко залегающих инородных тел, к радикальному иссечению мозговых рубцов и абсцессов, наложению первичного и вторичного глухого шва и т. п.

Во время Великой Отечественной войны с успехом применялось лечение неосложненных, но вяло гранулирующих ран и протрузий мозга ультрафиолетовыми лучами с целью очищения и дезинфекции раны и ускорения развития в ней грануляций и эпителизации. При желудочковых свищах, осложнявших энцефалитические протрузии, было предложено производить кварцевое облучение протрузии и раны через целлофановую пленку, защищавшую рану от травматизации при частых перевязках в связи с облучением.

Великая Отечественная война характеризовалась выработкой стройной системы организации специализированной помощи раненым в череп с обязательной эвакуацией их по назначению, анализу которой на примере основных боевых операций, так же как и отдаленным результатам лечения, посвящено содержание следующего тома.
